RHEUMATISMUS NODOSUS IM KINDESALTER.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER K. BAYR. LUDWIGS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VON

ROSA BERKOWITZ

AUS RIGA.

STUTTGART.
DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT.
1912.

RHEUMATISMUS NODOSUS IM KINDESALTER.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER K. BAYR. LUDWIGS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VON

ROSA BERKOWITZ

AUS RIGA.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

STUTTGART.

DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT.

1912.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. Friedrich Ritter von Müller.

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548303_0051

Der acute Gelenkrheumatismus des Erwachsenen stellt ein ziemlich abgerundetes und in sich abgeschlossenes Krankheitsbild dar, das als solches — abgesehen vielleicht von der Aetiologie, von der wir seit langem nur wissen, daß sie infectiöser Natur sein muß — zurzeit keinen besonderen Anlaß zu klinischen oder allgemein pathologischen Erörterungen bieten dürfte.

Der an sich nicht so häufige acute Gelenkrheumatismus des kindlichen Alters aber zeigt ihm gegenüber mancherlei Eigentümlichkeiten, die viel nachdrücklicher auf alte und neue Probleme hinweisen.

Es ist ja bekannt, wie rasch beim Kind nicht nur leichte, sondern auch schwere Formen im allgemeinen abzulaufen pflegen, und in wie kurzer Zeit sich sowohl die Gelenkergüsse als auch beispielsweise pleuritische Exsudate zurückbilden. Anderseits wissen wir, wie außerordentlich häufig bei Kindern das Herz in Mitleidenschaft gezogen wird, so häufig, daß von 100 Kindern mit Rheumatismus 70 bis 75 einen Herzfehler acquirieren, daß fast jeder erworbene Herzfehler im Kindesalter rheumatischer Genese ist und daß Bouillauds Satz: „Chez les enfants le coeur se comporte comme une articulation“ — seine volle Berechtigung hat, ebenso wie jener Lasègues, wonach der acute Gelenkrheumatismus bei Kindern die Gelenke, die Pleura und auch die Hirnhäute nur streift, das Herz allein aber schwer schädigt.

Häufiger wie im späteren Alter sind ferner auch reactive Erscheinungen seitens der Haut zu beobachten, Erscheinungen, die wohl auf eine Mitbeteiligung des vasomotorischen Nervensystems schließen lassen: man denke an das Erythema exsudativum multiforme und ähnliche urticarielle Eruptionen.

Ganz eigenartig ist schließlich die specifische Affinität, die das kindliche Centralnervensystem zum Rheumagifte zu haben scheint, auf der das noch unklare Bild der Chorea minor mit ihren psychischen und motorischen Manifestationen basiert.

Der kindliche Gelenkrheumatismus hat also in weit höherem Grade wie der des späteren Alters die Neigung, sich auf verschiedene Organsysteme auszubreiten, oder richtiger gesagt, dem Organismus des Kindes scheint eine allgemeinere, neben den Gelenken auch viele andere Bezirke betreffende „Bereitschaft" zu rheumatischen Erkrankungen eigen zu sein.

Zu den selteneren Manifestationen dieser Disposition sind auch heute noch die sogenannten Noduli rheumatici zu zählen. Sie scheinen die specifische Reaction der Sehnenscheiden und des Periosts gegenüber der rheumatischen Noxe darzustellen und geben der rheumatischen Erkrankung, in deren Verlauf sie zur Ausbildung gelangen, ein so charakteristisches äußeres Gepräge, daß man dann kurzweg vom „Rheumatismus nodosus" spricht — eine von Rehn herstammende Bezeichnung [1]).

Diese seltene und interessante Affection ist es, auf die näher einzugehen uns einige in der letzten Zeit in der K. Universitäts-Kinderklinik zu München beobachtete Fälle Gelegenheit geben.

Casuistik.

Vorerst möge über die bis jetzt publicierten Fälle dieser Krankheitsform folgende tabellarische Uebersicht orientieren. Wir haben in ihr nur Kinder unter 15 Jahren berücksichtigt; es sind freilich auch ziemlich viele „Nodosusfälle" (nahezu 40) bei Erwachsenen bekannt geworden, doch scheint uns deren Diagnose vielfach nicht so gesichert, daß wir unsere Ausführungen auf sie stützen möchten.

Autor	Jahr	Geschlecht	Alter in Jahren
Ebert	1862	♂	10
Meynet	1875	♂	14
Rehn	1878	♀	10
(bei Hirschsprung) . .	1881	♂	4½
„ . .	1884	♂	9
Hirschsprung	1881	♀	8

[1]) Mit dem französischen „Rhumatisme noueux" — der chronischen, zu Gelenkschwellungen führenden Arthritis — hat der Rheumatismus nodosus nichts zu tun.

Autor	Jahr	Geschlecht	Alter
Hirschsprung	1881	♀	$3^3/_4$
„	„	♀	12
„	„	♂	9
Barlow und Warner	1881	♂	$8^1/_2$
„	„	♀	8
„	„	♂	15
„	„	♀	9
„	„	♂	10
„	„	♀	6
„	„	♂	$8^1/_2$
„	„	♀	12
„	„	♀	12
„	„	♀	5
„	„	♂	7
„	„	♀	10
„	„	♂	$11^1/_2$
„	„	♀	$11^3/_4$
„	„	♀	5
„	„	♀	5
„	„	♂	$9^1/_2$
„	„	♀	$5^3/_4$
„	„	♂	14
„	„	♂	14
„	„	♀	12
„	„	♀	$4^1/_2$
„	„	♀	13
Smith, G.	1882	?	11
Duckworth	1882	♀	9
Mayer	1882	♀	12
„	„	♀	12
Drewitt	1883	♂	7
Angel Money	1883	♂	10
„	1889	♂	10
Scheele	1885	♂	13
Cheadle	1887	♂	$4^1/_2$
Prior	1887	♂	13
Gilly	1887	♂	13
Bertoyl	1887	♂	14
Lindmann	1888	♂	10
Coutts und Garrod	1889	♂	11
„	„	♀	11
Coutts	1890	♂	10
Edge	1893	♂	8
Mackay	1894	?	9
Kissel, A. A.	1895	♂	$9^1/_2$
Osler	1896	♀	11
Dunckel	1897	?	?
Kyssele	1897	♂	12
Rabinowitsch	1899	♂	12
Carpenter	1900	?	$1^1/_2$
Pointon und Paine	1901	?	9
Weill und Galavardin	1901	♀	7
Ausset	1901	♂	14
Josias	1901	♂	$9^1/_2$
„	„	♂	13

Autor	Jahr	Geschlecht	Alter
Thursfield	1901	♂	9
Guinon et Dieu	1901	♂	6
Futcher	?	♀	13
Henoch	1903	♂	9
„	„	♂	11
„	(1876)	♀	14
Zwei andere siehe unter Mayer!!			
Horn	1906	♀	8
Paul Roy	1907	?	11
„	1908	♂	10
Reyher	(1907)	♂	5½
Titlestad	1908	♀	6
Thorspecken	1910	♂	12
Eigene Fälle	1911	♂	10
„	„	♀	10
„	„	♀	5¼
„	„	♂	8½
„	„	♀	11

Im Ganzen 78 Fälle

Im folgenden seien unsere eigenen Fälle, die wir soeben mit aufgezählt haben, nach den eingehenden Krankengeschichten ausführlich mitgeteilt:

Fall I.

Crescenz V., geboren am 15. Aug. 1907, in die Klinik aufgenommen am 9. Oct. 1911, also im Alter von 4¼ Jahren (Prot.-Nr. 559/1911).

Der Vater, ein Steindrucker, ist angeblich nervös, er war früher ein sehr starker Potator, jetzt trinkt er weniger. Sexuelle Infection ist unbestimmt; der Mutter ist die Vergangenheit ihres Mannes etwas verdächtig, doch liegen sichere Anhaltspunkte nicht vor.

Die Mutter klagt seit Jahren über Gelenk- und Muskelrheumatismus. Auf der Außenseite des linken Oberarms hat sie auch tatsächlich seit langem tiefliegende, undeutlich als erbsengroße Knoten abgrenzbare und bei Berührung schmerzhafte Infiltrationen. Außerdem sei sie „herz- und nervenleidend". Die Großeltern leben und sind alt.

Pat. ist das erste Kind. Die Geburt erfolgte rechtzeitig, war sehr schwer und dauerte sehr lange. Das Kind, das nach der Geburt keinen Schnupfen und keine Ausschläge hatte, wurde 3 Wochen von der Mutter gestillt, dann mit Schleimmilchmischungen ernährt. Vom 6. Monate ab bekam es Mus, später auch Zwieback und Brot. Fleisch und sonstige animalische Nahrung erhielt es bis jetzt niemals. Das Kind bekommt auf diese Weise auch jetzt noch fast ausschließlich Milchdiät, und zwar alles durch die Flasche — es ißt nicht mit dem Löffel, eine Eigentümlichkeit, die ebenso wie die Unzertrennlichkeit der Kleinen von ihrem Schnuller auf die mangelhafte Erziehung des einzigen Kindes zurückzuführen ist. Die ersten Zähne brachen im 7.—8. Monate durch. Laufen hat es mit

2 Jahren gelernt, zu gleicher Zeit das Sprechen. In den ersten Lebensjahren war das Kind öfters leidend und stets in ärztlicher Behandlung. So hat es mit 1 Jahr Lungenentzündung gehabt, starke „Fraisen", Brechdurchfall, auch ein nicht näher bestimmtes Augen- und Ohrenleiden.

Beachtenswert ist eine Neigung zu Mandelentzündungen.

Später soll sich das Kind körperlich und geistig befriedigend entwickelt haben, so daß es bis zum Sommer 1911 gesund und kräftig war. Die Sprache war immer gut.

Im Sommer 1911 begann das Kind viel über Kopfweh zu klagen und schlief schlecht. Vor 6 Wochen bekam es Halsschmerzen, die sich nicht bessern wollten. Ein Arzt diagnosticierte Mandelentzündung und Magenkatarrh. Die Krankheitserscheinungen vermehrten sich allmählich: es kamen Zuckungen in den Händen und Füßen hinzu; die Kleine schrie die ganze Nacht hindurch, klagte über Bauchweh und rief, man solle ihr die Nadeln aus dem rechten Fuße ziehen. Der Gang und die Sprache wurden sehr schnell schlechter, in erster Linie beeinträchtigt durch die ständig an Intensität zunehmenden unwillkürlichen Bewegungen. Manchmal bekam das Kind im Bett Schwindelanfälle. Am 3. October wurde es in unser Ambulatorium gebracht, wo eine sichere Diagnose nicht gestellt werden konnte, da sich das Kind wie toll gebärdete. Am 9. October Aufnahme in die Klinik.

Status praesens. Kleines mageres Kind von schwächlicher Konstitution, Körpermaße zum Teil unter der Norm: Gewicht 13300 g (Norm 15400); Körperlänge 100 cm (102,5); Kopfumfang 48 cm (50); Brustumfang 52 cm (52). Das Kind zeigt lebhafte motorische Unruhe: es wirft sich im Bett umher, macht ausfahrende Bewegungen mit Armen und Beinen, besonders rechtseitig. Kein erhebliches Fieber (Schwankungen zwischen 37,0 und 37,6°).

Die Haut ist blaß und zart, ohne pathologische Veränderungen. Das Skelettsystem weist stark ausgeprägte rachitische Residuen auf. Die Musculatur ist sehr mäßig entwickelt, noch spärlicher das Fettpolster. Untersuchung der Respirations- und Unterleibsorgane, der Mund- und Rachenhöhle läßt keine pathologischen Veränderungen feststellen. Am Herzen besteht ein lautes systolisches Geräusch, eine leichte Verbreiterung nach links und eine deutliche Accentuation des II. Pulmonaltones. Am Lymphdrüsenapparat bestehen nur leichte Veränderungen: kleine indolente Hals- und Nackendrüsen; in den Inguinalbeugen größere Pakete derber, bis haselnußgroßer, nicht druckempfindlicher Drüsen. Der Urin ist frei von pathologischen Bestandteilen, auch der Stuhl in Ordnung. Sämtliche Haut- und Periostreflexe sind ziemlich lebhaft: Pupillarreflex +; Facialisphänomen fehlt; Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft. Mitunter tritt bei der Auslösung des Reflexes ein kurzdauernder Clonus auf, andere Male eine tonische Streckung des Unterschenkels (Gordonscher Reflex), Achillessehnenreflex lebhaft; Babinski und Oppenheim sind nicht vorhanden. Es scheint eine allgemeine Hyperästhesie zu bestehen, doch sind die diesbezüglichen Aeußerungen der Kleinen wenig verlässig.

Die choreatischen Bewegungen sind so stark, daß das Kind in ständiger Unruhe sich im Bett herumwälzt, grimassiert — wobei besonders die Zunge oft und weit aus dem Mund gestreckt wird —, nicht selbständig den Löffel zum Munde führen kann und auch zum Spielen zu ungeschickt ist. Die Bewegungen sind beiderseits gleich heftig: Arme, Beine, Rumpf, Gesicht sind ziem-

lich gleich stark ergriffen. Sie sind, besonders an den Händen, nicht so zuckend und blitzartig wie sonst bei Chorea, sondern teilweise mehr athetoseähnlich, langsam. Greif- und Zielbewegungen erreichen fast nie ihren Zweck, weil unwillkürliche Zuckungen störend dazwischen kommen. Die Atembewegungen sind sehr unregelmäßig, wie die Sprache durch unwillkürliche Zwerchfellcontractionen beeinträchtigt. Der Gang ist nur mit Unterstützung möglich. Er ist charakterisiert durch Schwäche, Schwanken und das Dazwischenkommen unrichtiger Impulse. Dabei ist das rechte Bein offenbar schwächer wie das linke und wird nur für kurze Zeit als Stütze verwendet. Bei jedem Schritt wird es übermäßig hoch gehoben und stampfend aufgesetzt. Der Gäng ist so schwer und so eigenartig gestört, daß man anfangs an das Vorliegen einer psychogenen Erkrankung zu denken versucht ist.

Die Psyche ist allerdings sicher verändert, am auffallendsten ist eine ungewöhnliche Labilität der Stimmung; der Uebergang vom Lachen zum Weinen vollzieht sich schnell. Im allgemeinen herrschen Unluststimmungen vor, während deren die Zuckungen am ganzen Körper besonders gehäuft auftreten.

Das Kind ist sehr unzugänglich und hat offenbar Heimweh. Der Schlaf ist unruhig. Die Sprache ist auffallend näselnd, etwas verwaschen und undeutlich; das Gaumensegel functioniert aber prompt. Die Intelligenz ist dem Alter entsprechend entwickelt.

In der Umgebung der Hand- und Fußgelenke sind ca. hirsekorn- bis erbsengroße, derbe, indolente, unter der vollkommen unveränderten Haut gelegene und mit dieser nicht verwachsene Knötchen, an den Füßen in der Malleolargegend eine ganze Kette solcher zu fühlen. Auch an den Interphalangealgelenken der rechten Hand bestehen Knötchen. (Eine nähere Untersuchung bezüglich der Zahl und Localisation ist wegen starker Unruhe der Patientin vorerst nicht möglich.) Die Fingergelenke erscheinen zudem etwas gerötet und druckempfindlich. Die Finger der rechten Hand werden immer gebeugt gehalten. Oeffnet man die Hand, so äußert das Kind Schmerzen. In der Hohlhand sind jedoch keine Knötchen zu fühlen. Die Bewegungen in allen anderen Gelenken sind activ wie passiv frei und nicht schmerzhaft.

Therapie: Aspirin, Liquor arsenic. Fowleri, jeden zweiten Abend heiße Packungen, Fangohandbäder.

15. October. Das Kind ist bedeutend ruhiger und gut zugänglich geworden. Herzbefund percutorisch: rechte Grenze ½ cm vom rechten Sternalrand; obere Grenze am oberen Rand der III. Rippe; linke Grenze überschreitet die Mammillarlinie nicht. Der Spitzenstoß befindet sich im IV. Intercostalraum etwas innerhalb der Mammillarlinie. Auscultationsbefund: Ueber allen Ostien sind die Töne gut zu hören, der II. Pulmonalton ist erheblich accentuiert; der I. Ton an der Spitze geht sofort in ein lautes, schabendes, die ganze Systole ausfüllendes Geräusch über, das auch an der Tricuspidalis und besonders an der Pulmonalis deutlich wahrnehmbar ist. Im III. Intercostalraum neben der Mammilla dreiteiliger Rhythmus, der durch ein sehr leises präsystolisches Geräusch erzeugt wird. Die Action ist regelmäßig; der Blutdruck hält sich ständig innerhalb der für dieses Alter normalen Breite von 85 (diastolisch) und 105 (systolisch).

Localisation der Knötchen.

Kopf, Schädeldach:		
Ueber der Mitte der Coronarnaht rechts .	1	sehr kleines Knötchen
Vor dem rechten Scheitelhöcker	1	„ „ „
Auf dem Os occipitale rechts	4	etwas größere „
Nahe der Medianlinie	1	halberbsengroßes „
Ueber der Mitte der Lambdanaht links . .	1	„ „
„ „ „ „ Coronarnaht „ . .	1	sehr kleines „
Linker Arm:		
Ellbogen frei.		
Sehne des Flexor digit. comm.	1	sehr kleines Knötchen
Basis Metacarp. III	1	„ „ „
„ „ I	1	„ „ „
Köpfchen der Metacarpi I—IV	4	„ „ „
„ der Grundphal. digiti II . . .	1	„ „ „
Rechter Arm:		
Later. Epicondyl. humeri	1	„ „ „
In der Sehne des Palmaris longus . . .	4	reihenweise angeordnete Knötchen
Basis Metacarpi I.	1	sehr kleines Knötchen
Köpfchen des Metacarpus II	3	„ „ „
„ der Metacarpi III, IV	2	„ „ „
Interphalangealgelenke III—V	4	„ „ „
Linkes Bein:		
Außen oben über der Patella	1	„ „ „
Innere Knöchelgegend	3	„ „ „
„ „	1	sehr großes „
Aeußere „	7	kleine Knötchen
Fußrücken	8	„ „
Rechtes Bein:		
Knie auf der rechten Innenseite d. Menisc.	1	„ „
Malleolus internus	5	„ „
„ „ Gegend	1	großes „
„ externus	6	sehr kleine Knötchen.
Im ganzen:	65	Knötchen.

Seit heute nacht sind die Sehnenscheiden auf dem rechten Handrücken polsterartig geschwollen und schmerzhaft. Keine Crepitation. Pirquet negativ.

16. October. Die Schwellung und der Erguß der Sehnenscheide gehen zurück. Die Finger der rechten Hand werden stets leicht gebeugt gehalten. Die passive Streckung begegnet Widerstand und ist schmerzhaft. Die Knötchenzahl ist gleich.

17. October. Einige Knötchen am Kopf erscheinen bedeutend vergrößert und schmerzhaft. In den letzten Tagen Temperaturen bis 38°.

18. October. Heute sind auch einige Knötchen an den Beinen (Malleolusgegend) stärker empfindlich und vergrößert. Ueber dem Herzen Galopprhythmus.

19. October. Der dreiteilige Rhythmus hat sich über einer größeren Partie des Herzens ausgebreitet, und man hat vor dem systolischen Geräusch einen undeutlichen Gehörseindruck, der vielleicht dem I. Ton entspricht, wahrscheinlich aber als präsystolisches Geräusch aufzufassen ist. Der Puls ist klein, weich, ziemlich rhythmisch.

Die choreatischen Bewegungen werden von Tag zu Tag geringer, auch die Stimmung besser, und mit Zurückgehen choreatischer Erscheinungen wird das Kind gesprächig, zugänglich und weniger launenhaft. Der vorher sehr unruhige Schlaf ist jetzt besser. Spontane Schmerzen hat das Mädchen offenbar keine, weder am Herzen noch in den Nodositäten. Nur einige Knötchen (Schädel und Malleolusgegend) sind noch druckempfindlich.

20. October. Heute ist der dreiteilige Rhythmus nicht wahrnehmbar. Man hört nur das systolische Geräusch, das an der Spitze schabend ist. Dasselbe ist abgeschwächt auch über den anderen Atrien zu hören.

Die Knötchen sind noch in derselben Zahl vorhanden, die meisten indolent. Die oben angeführten, druckempfindlichen erscheinen härter wie sonst. Die Temperatur der letzten Tage bewegt sich zwischen 38 und 37°. Das Gewicht hat zugenommen, jetzt wiegt das Kind 13500 g. Pirquet zum zweiten Male negativ. Das Kind wird aus dem Krankenhaus entlassen und von Zeit zu Zeit zu Hause besucht.

25. October. Die Patientin ist viel unruhiger als bei der Entlassung, erregt. hat lebhaft gerötete Wangen. Beim Versuch sie aus dem Bett zu nehmen macht sie rasche, ziellose Bewegungen. Der Gang ist unsicher taumelnd (kein Ueberkreuzen der Beine), doch nicht so stark, wie bei der Einlieferung des Kindes in die Klinik.

Cor.: Grenzen unverändert. Die Action ist beschleunigt, etwas arhythmisch. Der Mitralton ist stark hebend, der II. Pulmonalton accentuiert. Ueber diesen beiden Ostien ist das laute systolische Geräusch noch wahrnehmbar. Ueber der Tricuspidalis und Aorta sind die Töne rein.

Es bestehen keine Gelenkschmerzen. Die Schwellung an beiden Händen ist fast ganz zurückgegangen; auch ist die passive Beweglichkeit der früher empfindlichen und gebeugt gehaltenen Finger der rechten Hand nicht mehr schmerzhaft; dagegen verursachen passive Bewegungen der Handgelenke noch Schmerz.

Nodositäten: Die Knötchen am Schädel sind zurückgegangen, wenigstens zum Teil, das große Knötchen am Occiput ist noch sehr hart und unverschieblich;

sämtliche Knötchen des Schädels sind offenbar leicht empfindlich. Uebrigens ist ein Nachschub neuer Knötchen zu constatieren: am sternalen Ende beider Clavikeln je 1 großes Knötchen; in der Mitte der rechten Clavicula 1 kleines Knötchen. Von den früher aufgezählten sind mehrere verschwunden oder kleiner geworden. Es bestehen noch an der linken Hand: In der Handgelenksgegend 3 Knötchen; am Metacarpophalangealgelenk II und III je 1 Knötchen; am Handrücken längs den Sehnen noch Perlschnuranordnung sehr kleiner Knötchen; an der rechten Hand: In der Handgelenksgegend noch 2 große und 1 kleines Knötchen; an den Strecksehnen so wie links; an den Metacarpophalangealgelenken I—V je 1 Knötchen; an den Phalangealgelenken II und III je 1 Knötchen.

Linkes Bein:

Malleolusgegend außen . . . . . 1 großes Knötchen + 2 kleine Knötchen

Am Fußrücken 1 Knötchen, sehr hart und unverschieblich. Die Sehnenscheiden sind perlschnurartig besetzt von sehr kleinen Knötchen. Am Metatarsophalangealgelenk des Halux 1 großes Knötchen.

Rechtes Bein:

Am äußeren Rand der Patella . . . 1 großes Knötchen
„ Malleolus außen . . . . . 1 „ „
„ „ innen . . . . . 1 „ „ + 1 kleines Knötchen

Der Fußrücken ist wie links.

7. November. Das Kind sieht blaß und sehr mager aus, das Gewicht ist 13000 g (— 500). Es soll zu Hause munter sein, viel essen und jeden Tag an die Luft kommen.

Der Gang ist etwas steif und ungelenk, aber keineswegs choreatisch, wie überhaupt die Chorea gänzlich verschwunden zu sein scheint.

Cor: Rechte Grenze reicht einen Querfinger nach rechts von der Mittellinie; die obere Grenze liegt am unteren Rand der III. Rippe, die linke Grenze $^1/_2$ cm innerhalb der Mammillarlinie. Auscultatorisch: es besteht kein $^3/_4$-Takt mehr. Der auscultatorische Befund hat sich insofern etwas verändert, als das systolische Geräusch jetzt auch über der Aorta zu hören und das präsystolische Geräusch verschwunden ist.

Es bestehen keine Gelenksschmerzen mehr, höchstens noch an der rechten Hand bei passiver Extension des Mittelfingers, der leicht beugecontracturiert ist.

Nodositäten. Am Schädel bestehen noch weniger Knötchen wie letztens alle Knötchen sind sehr klein, die an der Lambdanaht sind noch etwas empfindlich. Beiderseits erscheint, dem Warzenfortsatz rückwärts aufgesetzt, je 1 kleines neues Knötchen. An den Beugesehnen der Unterarme bestehen nur mehr Rauhigkeiten, aber keine eigentlichen Knötchen. Die distalen Köpfchen der Metacarpi sehen beiderseits von neuem stärker prominent aus als normal, und sind spitzig, aber ohne daß ausgesprochene Knötchen (wie früher) vorhanden wären. An den Sehnen der Fingerstrecker am Handrücken sind vereinzelte Rauhigkeiten zu fühlen, ein wirkliches Knötchen sitzt bloß mehr (sehr klein) über dem III. Metacarpus rechts. An der linken Patella ist heute ein neues mittelgroßes Knötchen symmetrisch dem der rechten zu sehen.

Die rechte und linke Malleolusgegend sind jetzt fast symmetrisch. Links

befinden sich innen 2 ziemlich große Knötchen, am Sustentaculum sind 2 kleine spitze, an der Peroneussehne 2 derbe Knötchen; außen: einige kleine, aber gut zu fühlende Knötchen. Der Darmbeinkamm und die Wirbelsäule sind ganz frei. In die rechte Achillessehne ist eine rundliche derbe Verdickung eingelagert.

21. November. Das Kind sieht schlecht aus, es hustet, ist abgemagert: 12900 g. Herz: reicht 1 Querfinger außerhalb der Mammillarlinie, sonst ist alles wie früher.

Die Knötchen haben sich größtenteils zurückgebildet.

2. December. Das Kind befindet sich jetzt definitiv in bedeutend besserem Zustand. Es hustet nicht mehr, hat guten Appetit, sieht besser aus und ist munter. Die Knötchen sind verschwunden. Aerztliche Behandlung wird nicht mehr beansprucht.

Fall II.

Wilhelm G., geboren am 11. März 1903, in die Klinik aufgenommen am 8. November 1911, also mit $8^1/_2$ Jahren. (Prot. Nr. 614/1911.) Der Vater soll gesund sein, die Mutter ist lungenkrank und sehr nervös. Seit 4 Wochen leidet sie an Rheumatismus.

Pat. ist das zweite Kind. Das erste Kind (11 Jahre alt) ist gesund, ebenso der jüngere, 6 Jahre alte Bruder. Die Geburt des Pat. war leicht, dauerte 3 Stunden, erfolgte zur berechneten Zeit; das Kind war lediglich 8 Tage an der Brust, da es wegen Lungenleidens der Mutter abgestillt werden mußte. Von der Art der weiteren Ernährung ist uns nichts bekannt.

Nach Angaben der Angehörigen war Pat. im allgemeinen eher schwächlich. Die ersten Zähne brachen jedoch im Alter von ca. 10 Monaten durch, mit 12 Monaten lernte das Kind das Laufen. Von Kinderkrankheiten wissen wir nichts.

Schon seit dem Winter 1910/11 klagte der Pat. manchmal über Gelenkschmerzen, die aber nicht weiter beachtet wurden. Vor ca. 6 Wochen trat indes Fieber sowie Schmerzhaftigkeit und Schwellung im rechten Sprunggelenk auf, welche Erscheinungen auf Salicylpulver zurückgingen. Auch im linken Fußgelenk, in den Knie-, Ellenbogen- und Handgelenken kam es zu Schmerzen, aber nie zu Schwellungen. Vor 4 Wochen wieder Besserung, so daß das Kind auf 8 Tage die Schule besuchen konnte, worauf sich erneute Gelenkschmerzen einstellten; vor 2 Wochen hatte Pat. stechende Schmerzen in der Herzgegend, die sich später nicht mehr wiederholten.

Seit ca. 10 Tagen ist der Knabe auffallend blaß. Seit ungefähr 3 Wochen stellt sich am Spätnachmittag regelmäßig Fieber ein, dem eine ruhige Nacht mit starker Transpiration folgt. In den letzten 2 Nächten phantasierte der Pat. Er ist seit 8 Tagen sehr matt, mißgestimmt und vergeßlich.

Seit 3 Tagen wird eine Contractur der Hände beobachtet. Der Appetit ist schlecht; die vegetativen Functionen scheinen ungestört zu sein.

Status praesens: Sehr zart gebauter, blasser Knabe, dessen Körpermaße unter der Norm stehen: Gewicht 17000 g (normal in diesem Alter 21000); Körperlänge 121 cm (122); Brustumfang 54 cm (59); Kopfumfang 50,5 cm (51,5). Der Ernährungszustand ist nicht befriedigend; das Gesicht blaß, leicht livid verfärbt, die Lippen sind trocken, die Augen glänzen und erscheinen etwas

haloniert. Die Sinnesorgane und die Sensibilität sind völlig intact. Das Kind fiebert (38°). Die Haut ist blaß, trocken und zart, mit durchscheinenden Venen und sehr geringem Fettpolster; es bestehen nirgends Oedeme. Auch die Schleimhäute erscheinen recht blaß.

Der Knochenbau ist grazil; der Thorax sehr flach, ziemlich schmal, ohne rachitische Residuen. Die Musculatur ist sehr mäßig entwickelt.

Die Patellarsehnenreflexe und Bauchdeckenreflexe sind sehr lebhaft; der Cremasterreflex vorhanden; keine pathologischen Reflexe. In den Axillen und den Inguinalbeugen finden sich bis erbsengroße indolente Drüsen.

Ueber den Lungen percutorisch normaler Befund. Die Auscultation ergibt, abgesehen von verschärftem und verlängertem Exspirium über der rechten Spitze, keinen besonderen Befund; kein Husten; kein Auswurf.

Das Abdomen ist weich; Leber und Milz sind nicht palpabel.

Die Untersuchung der Mund- und Rachenhöhle ergibt folgendes: die Zunge ist belegt (Zähne teilweise cariös); der Rachen ist etwas gerötet; die Tonsillen sind leicht geschwollen, aber frei von Belag.

Das Herz. Ueber der ganzen Herzgegend ist lebhafte Pulsation wahrzunehmen, ebenso am Hals in der Gegend der Carotiden und im Jugulum. Die rechte relative Herzgrenze reicht bis $1^1/_2$ Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes; die linke $^1/_2$ Querfinger außerhalb der Mammillarlinie; der obere Rand der Dämpfung steht an der III. Rippe. An der Spitze ist ein leises präsystolisches und ein deutliches systolisches Geräusch zu hören; beide Geräusche nehmen gegen die Herzbasis zu an Deutlichkeit ab. Der II. Pulmonalton erscheint accentuiert. Die Herzaction ist sehr lebhaft, aber regelmäßig. Der Spitzenstoß ist weniger hebend als erschütternd. Man fühlt kein Schwirren. Der Puls ist weich und mäßig gefüllt, 120 Schläge pro Minute.

Bewegungsorgane. Beide Hände werden ständig halb geschlossen gehalten. Beim Versuch, die Finger (besonders der rechten Hand) passiv zu strecken, äußert der Pat. Schmerzen. Die ganze Fläche der Hohlhand erscheint leicht contrahiert, nach Art einer Dupuytrenschen Contractur. Bei der Palpation der Hohlhände fühlt man in der Mitte 1—2 in der Tiefe liegende, nicht empfindliche rundliche Knötchen, die scheinbar auf oder unter der Aponeurose des Musculus palmaris longus sitzen und die Contractur der Finger verursachen. Am Proc. styloideus radii beiderseits befindet sich je 1 deutlich prominentes Knötchen, auf den Beugesehnen über beiden Handgelenken ist ebenfalls je 1 spitzes Knötchen sicht- und tastbar. Ebenso sind an den Interphalangealgelenken des rechten III. und IV. und des linken III. Fingers kleine Knötchen vorhanden. Die beiden Patellae sind frei von derartigen Neubildungen, dagegen kann man am Malleolus externus des rechten Beines 3 kleine, etwas verschiebliche Knötchen, an der Peroneussehne eine Perlschnurreihe hanfkorngroßer Knötchen abtasten; ein einzelnes solches Gebilde ist auch am linken Bein an der gleichen Sehne zu finden. Die Dornfortsätze sind frei, wie auch die beiden Schulterblätter und Darmbeine. Am Schädel befinden sich in der Umgebung des Scheitels 3 ziemlich kleine, flache und nicht empfindliche Knötchen; jederseits am Warzenfortsatz ist auch je 1 ganz kleines derbes, wenig verschiebliches Knötchen abzutasten. Auf beiden Clavikeln schließlich sind ganz kleine, stecknadelkopfgroße Prominenzen zu fühlen, am sternalen Ende sitzt beiderseits je 1 größeres Knötchen.

Alle Knötchen sind indolent, mit der Haut nicht verwachsen, die dem

Knochen (Periost) aufsitzenden gar nicht, die in Sehnen eingelagerten nur mit diesen selbst verschieblich.

Die Gelenke sind sämtlich frei beweglich, nicht geschwollen und weder bei passiver noch bei activer Bewegung schmerzhaft (mit Ausnahme der obenerwähnten Contractur der Finger, wo die Streckung überhaupt nicht ausführbar ist).

Im Urin ist eben eine Spur Albumen nachweisbar, sonst sind keine abnormen Bestandteile vorhanden. Die Darmfunction ist normal.

Therapie: Aspirin, Fangohandbäder.

14. November. Der Herzbefund ist unverändert. Die Contractur der Finger besteht trotz der Fangohandbäder noch wie zuvor. Das Allgemeinbefinden und der Appetit sind gut. Die Temperatur ist auf die Aspirinverabreichung allmählich zurückgegangen, dementsprechend ist auch die Pulsfrequenz in den letzten Tagen geringer geworden (heute 90).

In den 2 letzten Tagen ist eine schubweise Eruption neuer Knötchen eingetreten: am rechten Ellenbogen bestehen heute: auf der Außenseite 2 größere Knötchen und 2 kleinere, am Olecranon 4 kleine Knötchen. Am linken Ellenbogen: auf der Außenseite 4 kleine Knötchen vorhanden, am Olecranon 1 Knötchen; auf der Innenseite am Epicondylus ist ein ziemlich fest aufsitzendes Knötchen tastbar. An der Außenseite der rechten Patella sind 4 große Knötchen zu sehen (1 von diesen war schon gestern druckempfindlich, aber noch viel kleiner). Der Innenrand beider Scapulae fühlt sich ziemlich rauh an. An den acromialen Enden der Spinae scapulae ist beiderseits je 1 halberbsengroßes Knötchen neu erschienen. Es sind also gegen 23 neue Knötchen aufgetreten. Die früher vorhandenen Knötchen am Schädel sind dagegen fast ganz zurückgegangen.

16. November. Der Allgemeinzustand ist befriedigend. Das Kind äußert keine Klagen über Schmerzen, weder seitens des Herzens noch der Gelenke. Die Temperatur bewegt sich zwischen 36,5—37,5°. Der Appetit ist gut, die Gewichtscurve ist um 500 g gestiegen (seit der Aufnahme), die Hb-Bestimmung ergibt 58 Proc. Der am 13. November ausgeführte Pirquet zeigt eine positive Reaction in Form von Papeln.

Die Knötchen am Schädel fühlen sich noch als Unebenheiten an. Die früher erwähnten Knötchen sind alle noch unverändert, auch heute sind wieder neu aufgetretene Knötchen fühl- und sichtbar: am Epicondylus internus femoris je 1 schmerzhaftes, erbsengroßes, bewegliches Knötchen. Am inneren Rand beider (vorher rauher) Scapulae ist beiderseits je 1 erbsengroßes indolentes Knötchen erschienen.

Die Finger beider Hände können noch immer nicht gestreckt werden, trotz der täglich angewendeten Fangohandbäder. Der Urin enthält noch immer eine Spur Albumen.

18. November. Der Herzbefund ist unverändert. Gestern war die Temperatur bis auf 37,9° gestiegen. Der Puls 110. Heute äußert Patient Schmerzempfindung beim Bewegen des rechten Beines.

Mehrere Knötchen sind bedeutend kleiner geworden, dagegen sieht die ganze Gegend des Malleolus ext. (am rechten Bein) heute kleinhöckerig aus. Auch diese Knötchen sind indolent, und perlschnurartig in der Zahl von 8—10 längs der Peroneussehne aneinander gereiht.

20. November. Heute sind die Knie- und Handgelenke schmerzhaft bei passiver Bewegung. Temperatur 37,8°. Puls 115.

23. November. Es bestehen noch die Knötchen in der Hohlhand wie vorher, auch die Contractur der Finger ist noch unverändert. Heute wieder ein Nachschub neuer Knötchen: die Zahl der Knötchen in der Malleolengegend ist vergrößert. Neue Knötchen sind beiderseits auf den Fußrücken entlang der Sehnenscheiden aufgetreten, ferner eine große Zahl an den Zehen (je 3—4). Alle schon normalerweise durch Knochenvorsprünge prominenten Stellen des Fußes sind auffallend spitzig und hervorstehend, besonders das Sustentaculum und die Malleolen. Die schon früher erwähnten Knötchen an den Metacarpophalangealgelenken sind bedeutend größer und gut sichtbar. Die Knie- und Handgelenke sind noch schmerzhaft, auch werden die Finger noch immer nicht gestreckt.

Seitens des Herzens bestehen keine Veränderungen. Die Gewichtscurve steigt an; Pat. hat in der letzten Woche 200 g zugenommen. Der Urin ist ganz frei von Albumen. Stuhl regelmäßig.

25. November. Das Knötchen in der Hohlhand fühlt sich heute größer und wenig scharf umschrieben an. Pat. bekommt von heute an Fibrolysininjectionen, jeden zweiten Tag 2,3 g intramusculär, versuchsweise, um die Beugecontracturen zu beeinflussen. Die meisten Knötchen sind ziemlich wenig verändert, die am Schädel sind noch zu fühlen. Die Knötchen an den Malleolen sind zu größeren Protuberanzen confluiert. Es sind wieder einige neue Knötchen nachweisbar: an der rechten Peroneussehne ist ein ca. hanfkorngroßes, am Grundgelenk der rechten großen Zehe sind 3—4 kleine Knötchen neu aufgetreten. Alle indolent.

29. November. Heute sind keine neuen Knötchen zu bemerken. Dagegen sind viele von den kleineren verschwunden, bzw. untereinander confluiert, so daß jetzt z. B. an den Finger-, Knie-, Sprunggelenken sehr auffallende und große Prominenzen bestehen. Die Beugecontractur der Hände bleibt, trotz wiederholter Fibrolysininjection, vorerst unverändert.

Am Herzen ist heute das präsystolische Geräusch nur mehr sehr schwach, Im übrigen bestehen keine Veränderungen. Die Gelenke sind heute wieder unempfindlich. Die Blutuntersuchung ergibt 64 Proc. Hb.

2. December. Beide Handgelenke (die Epiphysen des Radius und der Ulna) sind etwas aufgetrieben. Auf der Dorsalseite zwischen Radius und Ulna sitzt je 1 neuer großer und derber Knoten. Auch an der I. Phalange des rechten Zeigefingers ist ein neuer ziemlich großer, gut sichtbarer Knoten vorhanden. Das sind die einzigen neu aufgetretenen Knötchen; die alten sind noch ziemlich vollständig erhalten.

Die Knie- und Handgelenke sind bei activen und passiven Bewegungen wieder etwas empfindlicher. Die Finger beider Hände werden noch immer in Beugestellung gehalten. Die Gewichtscurve ist um 500 g abgesunken.

4. December. Das Allgemeinbefinden ist ordentlich, so daß Pat. heute das Bett für kurze Zeit verlassen konnte. Die Herzaction ist ruhig, wobei das präsystolische Geräusch nicht mehr wahrnehmbar ist, erst bei erregter Action kommt es wieder zum Vorschein. Der Puls bewegt sich um 108. Die Temperatur steht die letzten Tage unter 37°. Die Gewichtscurve steigt wieder an.

Die Knötchen haben sich größtenteils verkleinert und scheinen in Rückbildung begriffen zu sein. Die Contracturen der Hände sind entschieden geringer

geworden, links lassen sie sich fast ganz ausgleichen. Man hat jetzt den Eindruck, als ob das Fibrolysin sie doch günstig beeinflusse.

8. December. Die Zahl der Knötchen nimmt immer mehr ab. Die Contracturen an den Händen bessern sich zusehends. Die Finger der linken Hand lassen sich schon activ völlig gerade ausstrecken, rechts ist freilich eine active Streckung noch nicht möglich, und die passive Streckung begegnet Widerstand und verursacht lebhaften Schmerz.

Die intramusculären Fibrolysininjectionen werden noch fortgesetzt. Das Kind äußert keine Schmerzen in den Gelenken. Seitens des Herzens keine Erscheinungen. Die Herzaction ist, was ihre Frequenz anlangt, sehr labil und leicht erregbar.

14. December. Kurzdauernde Temperatursteigerung infolge einer Parulis mit Wurzelperiostitis. Nach Extraction des Zahnes gehen die Erscheinungen zurück.

Pat. kann beide Hände fast ganz strecken und die Finger bewegen; er empfindet dabei keine Schmerzen mehr. Die meisten Knötchen sind in den letzten Tagen zurückgegangen, ebenso wie die Verdickungen der Handgelenke. Der Herzbefund ist unverändert.

14. December. Pat. sieht noch ziemlich blaß und angegriffen aus, hat auch öfters abendliche Temperatursteigerungen. Er kann jetzt beide Hände und alle Finger ohne Mühe und Schmerzen ganz ausstrecken. (Im ganzen hat er bisher 10 Spritzen Fibrolysin erhalten.)

29. December. Das Kind fühlt sich ganz wohl, und ist tagsüber außer Bett. Der Appetit ist gut, und die Gewichtscurve steigt langsam an. Hb 65 Proc.

Es bestehen keine Gelenkschmerzen mehr, auch sind die Finger beider Hände nur mehr beim Versuch stärkerer Hyperextensionen schmerzhaft. Die Noduli rheumatici sind samt und sonders völlig verschwunden. Das Herz macht subjectiv keine Beschwerden. Die relative Dämpfung reicht nach rechts 1 Querfinger über den rechten Sternalrand, nach oben — zum unteren Rand der III. Rippe, nach links etwas außerhalb der Mammillarlinie. An der Spitze ist das laute systolische Geräusch noch vorhanden, auch der II. Pulmonalton ist noch immer stark accentuiert. Der Puls ist kräftig, ziemlich gut gefüllt und gespannt.

31. December. Das Wohlbefinden hält an. Es bestehen keinerlei Schmerzen oder Beschwerden mehr, abgesehen von seiner Blässe und Mattigkeit bietet der Knabe äußerlich nichts Auffallendes. Er wird heute nach Hause entlassen.

Etwa 3 Wochen nach der Entlassung stellt er sich wieder vor wegen einer ganz deutlichen, wenn auch noch leichten Chorea minor.

Fall III.

Therese F., geboren am 12. September 1900, in die Klinik aufgenommen am 5. November 1911, also im Alter von 11 Jahren. (Prot. Nr. 607/1911).

Der Vater des Kindes ist seit Jahren herzleidend, die Mutter ganz gesund. Pat. ist das 5. unter 7 Kindern. Von den ersten sind 2 im ersten Lebensjahr an Keuchhusten bzw. Diphtherie gestorben, 4 Geschwister sind gesund, eines hatte früher Rheumatismus.

Die Geburt des Pat. erfolgte rechtzeitig, war aber schwer. Das Kind wurde

2 Monate an der Brust ernährt, über die weitere Ernährung wissen wir nichts. Die ersten Zähne brachen mit 8 Monaten durch, laufen hat es mit 14 Monaten gelernt.

Mit 3 Jahren hatte Pat. Keuchhusten, mit 7 Jahren Rheumatismus, mit 9 Jahren Masern, mit 10 Jahren, das heißt vor 1 Jahr, wurde Pat. in unserer Klinik wegen Rachendiphtherie behandelt.

Wir entnehmen aus der damaligen Krankengeschichte, daß Pat. im Februar und März desselben Jahres an Herz- und Atembeschwerden gelitten hatte und daß wir schon damals Zeichen eines Herzfehlers feststellen konnten (Verbreiterung nach links, systolisches Geräusch, Accentuation des II. Pulmonaltones). Das Kind wurde damals in gutem Zustande entlassen.

Seit etwa 8 Tagen zeigt Pat. starke Blässe. Seit 6 Tagen klagt sie über Schmerzen in der Brust beim Schnaufen, seit 5 Tagen traten Schmerzen in den Fußgelenken und in den Zehen auf. Sie wurde bettlägerig. Der Arzt erklärte die Krankheit für Rheumatismus mit Herzbeutelentzündung und Herzklappenfehler und schickte die Pat. in die Klinik.

Status praesens. Großes kräftiges Kind mit der Norm entsprechenden Körpermaßen: Länge 135, Gewicht 32000 g, Brustumfang 63 cm, Kopfumfang 52,5 cm. Das Kind ist gut ernährt und gepflegt. Die Atmung ist forciert, Pat. fiebert (39°). Das Sensorium ist frei.

Die Hautfarbe ist am ganzen Körper sehr blaß, im Gesichte leicht cyanotisch; die Haut ist etwas teigig ödematös, besonders um die Knöchel herum. Auch die Schleimhäute sind blaß.

Der Knochenbau ist recht kräftig. Rachitische Residuen oder andere pathologische Knochenveränderungen bestehen nicht. Die Musculatur ist gut entwickelt.

Das Kind kann sich nur ganz wenig bewegen, da sogleich quälende Herzschmerzen auftreten. Die Gelenke sind aber sämtlich frei beweglich und weder subjectiv schmerzhaft, noch objectiv pathologisch verändert.

Das Kind hört und sieht gut. Die äußeren Augenmuskeln zeigen keine Störungen.

Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Facialis ph. fehlt; Bauchdecken = R. +, Patellarsehnen = R. +, Achillessehnen = R. +. Babinski, Oppenheim nicht vorhanden. Die Sensibilität ist intact.

Herzgrenzen: percutorisch. Die rechte relative Herzgrenze reicht bis drei Querfinger nach rechts vom rechten Sternalrand; die linke liegt vier Querfinger außerhalb der Mamillarlinie, nach oben zu verjüngt sich die Herzdämpfung in Zeltdachform. Die absolute Dämpfung ist sehr nahe der relativen herangerückt.

Auscultatorisch. Ueber sämtlichen Ostien hört man ein systolisches und ein diastolisches Geräusch sowie ein lautes und ein äußerst charakteristisches, die Systole wie die Diastole einnehmendes, pericarditisches Reiben, das sich bei Druck auf die Thoraxwand noch verstärkt. Der Spitzenstoß ist am deutlichsten etwa zwei Querfinger innerhalb der linken Dämpfungsgrenze fühlbar, nicht besonders hebend. Man fühlt scheinbar sehr nahe unter der flach aufgelegten Hand ein deutliches Schwirren und Reiben. Die Action zeigt dreiteiligen Rhythmus: „Locomotivengeräusch". Der Puls ist klein, die Arterie schlecht gefüllt und gespannt.

Die Atmung ist sehr forciert und frequent. Es besteht Nasenflügelatmen

und zeitweise eine ausgedehnte Beteiligung der respiratorischen Auxiliärmuskeln. Die Untersuchung der Lungen ergibt vorne überall Vesiculäratmen, links hinten oben klingt der Schall etwas kürzer als rechts (Compression?).

Im weichen Abdomen ist die Milz nicht, die Leber zwei Querfinger unter dem Rippenbogen zu fühlen.

Die Zunge ist grau belegt, der Rachen etwas gerötet.

Der Urin ist, abgesehen von mäßigem Indicangehalt, frei von abnormen Bestandteilen. Therapie: Digitalis, Aspirin, Eisblase.

8. November. Die rechte Herzgrenze ist um etwa ½ cm zurückgegangen. Das noch sehr laute und kratzende pericarditische Reibegeräusch verdeckt die Herzgeräusche fast vollständig. Manchmal hat das Kind stechende Schmerzen in der Herzgegend, besonders beim Husten, der jetzt, trotz Codein, sehr im Vordergrund der Beschwerden steht. Ueber den unteren Lungenpartien findet sich beiderseits eine Dämpfung, in deren Bereich das Atemgeräusch abgeschwächt ist. Die Temperatur ist heute niedriger.

10. November. Heute Nacht schlief das Kind sehr unruhig und war stark dyspnoisch. Heute früh bekam es dann plötzlich einen Anfall schwerster Dyspnoe, es rang nach Luft, so daß Sauerstoff zugeführt werden mußte. Dabei bestand starkes Oppressionsgefühl. Der Puls war frequent, aber rhythmisch, die Arterie relativ gut gefüllt und gespannt. Dank der Sauerstoffzufuhr wurde nach kurzer Zeit der Zustand wieder erträglich. Die Temperatur stieg heute früh bis auf 40,2° und stürzte nach einem plötzlich einsetzenden profusen Schweißausbruch auf 36,3°. Es besteht keine stärkere Urinretention, doch haben die Oedeme eher etwas zugenommen.

13. November. Das Kind hat immer noch unter heftigem Hustenreiz zu leiden und wirft zähen Schleim aus. Zeitweise treten dyspnoische Zustände auf, die aber nicht mehr den früheren bedrohlichen Charakter zeigen. Der Lungenbefund ergibt lediglich eine starke Bronchitis; Zeichen eines Pleuraergusses bestehen nicht mehr.

Die Herzgrenzen sind etwas kleiner geworden: rechts reicht die Grenze bis 1½ Querfinger vom rechten Sternalrand, links bis zur vorderen Axillarlinie. Das starke pericarditische Reiben hält unverändert an.

15. November. Heute zeigt sich links hinten unten eine compacte Dämpfung mit leisem Bronchialatmen; auch rechts hinten unten besteht Schallverkürzung mit verschärftem Atmen; außerdem ist über allen Lungenpartien viel Rasseln wahrnehmbar. Die Atmung ist Tag für Tag gleich angestrengt.

Der Herzbefund ist unverändert, der Puls leidlich. Im Urin finden sich etwas Albumen und einige granulierte Cylinder. Der Allgemeinzustand ist sehr elend.

16. November. Die Temperaturbewegung hat den Charakter einer Febris continua. Das Kind ist sehr blaß und elend, es hustet sehr viel und wird dadurch auch im Schlaf gestört.

Die Dämpfung links hinten unten reicht nur mehr bis zur Scapula und erscheint compact; man hört in ihrem Bereich noch leises Bronchialatmen. Auch rechts hinten unten besteht, wenn auch weniger ausgebreitet, noch die Schallverkürzung; hier hört man neben verschärftem Atmen verschiedenblasiges Rasseln, außerdem über allen anderen Lungenpartien reichliche bronchitische Geräusche. Die Atmung ist forciert und frequent. Das Kind ist sehr blaß und matt.

Die Herzgrenzen sind unverändert, ebenso wie der auskultatorische Befund. Urinbefund wie neulich; es bestehen jedoch keine deutlichen Oedeme.

25. November. Gestern und heute ist die Temperatur nicht mehr so hoch gestiegen. Das Kind macht heute einen etwas frischeren Eindruck, ist aber noch immer sehr blaß und matt. Die rechte Grenze der relativen Dämpfung reicht bis einen Querfinger über den rechten Sternalrand; die linke geht in die pneumonische Dämpfung über, die obere Grenze liegt am unteren Rand der 3. Rippe. Das pericarditische Reiben ist jetzt schwächer geworden. Die endocardialen Geräusche bestehen fort. Der Puls ist rhythmisch, ziemlich gut gefüllt und gespannt. Lungenbefund nicht wesentlich verändert.

27. November. Heute ist der Zustand wieder schlechter. Das Kind ist außerordentlich matt und schlapp. Der Puls ist sehr unregelmäßig, intermittierend. Es besteht Oppressionsgefühl und quälender Husten, der nur wenig zähen Schleim zutage fördert. Die Atmung ist forciert — eine starke Thorakalatmung. Die Nierenfunction ist, trotz Coffein, insufficient. Trotzdem bestehen keine deutlichen Oedeme.

Lungenbefund: Links hinten unten intensive Dämpfung mit Bronchialatmen und mittelblasigem klingendem Rasseln; rechts hinten unten Schallverkürzung, leises Bronchialatmen; sonst überall verschiedenartiges Rasseln und Giemen.

30. November. Der Allgemeinzustand ist bedeutend besser. Der Puls ist regelmäßig, etwas weich, fast dikrot. Am Herzen bestehen keine Veränderungen. Trotzdem sich der Lungenbefund nur unwesentlich verändert hat, hat der Hustenreiz bedeutend nachgelassen, und das Kind, das gerade darunter am meisten gelitten hatte, fühlt sich infolgedessen besser. Die Diurese ist wechselnd, aber noch immer nicht ausreichend.

1. December. Der Puls ist auffallend gespannt, kräftig und regelmäßig. Der Blutdruck beträgt 110 mm Hg. Lungen und Herzbefund sind unverändert.

4. December. Gestern nachmittag stieg die Temperatur wieder bis 39° an. Das Kind sah den Tag über sehr elend aus, es bekam dann Abends einen starken Hustenanfall, der erst durch Morphin coupiert werden konnte. Die Nacht war dann gut; heute geht es der Pat. wieder besser. Herz- und Lungenbefund sind immer noch gleich. Die Urinmenge ist gering.

11. December. Das Befinden des Kindes ist leidlich gut. Es besteht kein besonderer Hustenreiz, auch ist die Atmung wieder ruhiger. Doch ist das Kind wieder sehr matt und recht mitgenommen; es ist stark abgemagert, der Gewebsturgor äußerst gering, die Haut schlaff.

13. December. Alles unverändert, nur sieht das Kind vielleicht etwas frischer aus. Blutdruck: 105—110. Das Kind fängt an ein wenig mehr zu essen.

21. December. Seit einigen Tagen sind an verschiedenen Stellen kleine Knötchen aufgetreten. Localisation:

Schädel: Am Os occipitale beiderseits 4—5 cm von der Mittellinie je ein halberbsengroßes, verschiebliches, ziemlich hartes und indolentes Knötchen. Die Clavikeln fühlen sich rauh an, ohne aber umschriebene knötchenförmige Auflagerungen erkennen zu lassen. Hände: In der Sehne des linken Extensor indicis ein erbsengroßer, sehr prominenter, nur mit der Sehne verschieblicher Knoten. Am Metacarpophalangealgelenk II und III je ein halberbsengroßer, gut sichtbarer Knoten. Auf beiden Patellae ganz kleine indolente Knötchen, und zwar am oberen Rand und seitlich je 3—4. Füße: An beiden Fußrücken sind einzelne indolente Knötchen längs der Extensorensehnen angeordnet. Am rechten

Malleolus externus sitzt ein derbes, prominentes Knötchen. Längs der rechten Peroneussehne sind mehrere Knötchen perlschnurartig angereiht.

23. December. Die Knötchen bestehen so wie am 21. December. Lungenbefund: Links hinten unten noch ziemlich compacte Dämpfung mit leisem Bronchialatmen, aber ohne klingendes Rasseln. Rechts hinten unten Schallverkürzung mit wenig Rasseln. Das Kind hustet noch recht viel, aber locker, mit viel zähem, schleimigem Auswurf.

Herzbefund. Die rechte relative Herzgrenze liegt einen Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes; die obere Grenze liegt am unteren Rand der 3. Rippe, die linke ist nicht gut abgrenzbar. Man hört überall ein systolisches und ein diastolisches Geräusch, Reiben ist nicht mehr zu hören. Der Puls ist ziemlich gespannt und rhythmisch.

Die Blutuntersuchung ergibt 55% Hb. nach Sahli und 3800000 Erythrocyten. Die Kerne der polynucleären Zellen sind stark gelappt und zeigen Zerfallserscheinungen. Die roten Blutkörperchen haben sehr große Dellen.

2. Januar 1912. Die oben aufgezählten Knötchen bestehen noch in gleicher Menge, Größe und Zahl. Sie sind alle indolent. Bisher sind keine neuen Knötchen aufgetreten.

6. Januar. Das Befinden des Kindes ist seit Weihnachten im allgemeinen wesentlich gebessert, vor allem subjectiv; die Pat. setzt sich selbst auf, ist ziemlich gut beweglich, versucht zu gehen, hat ordentlichen Appetit und ist guter Laune. Der Puls ist immer rhythmisch, am Herzen bestehen keine neuen Veränderungen. Ueber der rechten Lunge haben sich die Veränderungen zurückgebildet.

In den letzten Tagen sind verschiedentlich neue Knötchen aufgetreten und zwar größtenteils mehr in Form von Rauhigkeiten oder Erhabenheiten; z. B. am inneren Scapularrand und auf der Spina scapulae, in deren Mitte übrigens jederseits noch ein größerer Knoten sichtbar und fühlbar ist; ferner auf der Dorsalseite des Radius im Bereich der Crista interossea; am linken Proc. styloideus ulnae sitzt ein scharf abgegrenztes Knötchen; auf beiden Condylen des rechten und linken Humerus je eine Gruppe kleiner, gut sichtbarer Knötchen; auf der Spina ilei ant. sup. links ein nicht gut abgrenzbares Knötchen, wie überhaupt viele Stellen, wo Knochenvorsprünge dicht unter der Haut liegen, sehr spitz und stärker prominent als sonst erscheinen. An den unteren Extremitäten ist der Befund an Patella und Knöchel nicht verändert. Neu aufgetreten sind aber mehrere Knötchen auf beiden Fußrücken im Bereich der Extensorsehne.

Schon seit längerer Zeit ist die Haut des stark abgemagerten Kindes äußerst spröde und trocken. Sie fühlt sich wie dünnes Leder an, stellenweise sind die Follikel hyperkeratotisch.

16. Januar. Das Kind steht täglich ein wenig auf, und fühlt sich dabei ganz gut, wenn es auch bald ermüdet. An Lunge und Herz hat sich nichts mehr verändert. Es besteht kein Fieber mehr.

Die vielen Knötchen an beiden Patellae sind jetzt besonders deutlich vergrößert zu sehen. Ihre Anordnung ist vollkommen symmetrisch. Auch die Knötchen am Occiput erscheinen bedeutend vergrößert: oberhalb der Lin. nuchae sup. fühlt man beiderseits sehr deutlich und symmetrisch je ein längliches, unter dem Finger verschiebliches Knötchen. Beim Betasten machen die Stirnknochen einen höckerigen Eindruck. Alle übrigen Knötchen bestehen wie vorher.

18. Januar. Heute tritt beiderseits je ein neues Knötchen am akromialen

Ende der Clavikel deutlich hervor; an beiden lateralen Condylen des Humerus je zwei Knötchen, von denen (besonders links) das eine viel tiefer, das andere ziemlich dicht unter der Haut liegt; das tieferliegende ist gar nicht, das oberflächliche in gewissem Grade verschieblich. Die übrigen Knötchen sind unverändert. Auch die Haut ist unverändert graugelb, trocken, welk und schlaff, an Unterarmen, Händen, an den Fußrücken sehr stark schuppend und fleckig dadurch, daß die abschilfernden obersten Epidermisschichten schmutzig graubraun, die frisch zu Tage tretenden Hautstellen noch hell sind.

Die relative Herzdämpfung geht bis anderthalb Querfinger über den rechten Sternalrand. Der Spitzenstoß liegt in der mittleren Axillarlinie. Ueber sämtlichen Ostien ein dreiteiliger Rhythmus, der sich zusammensetzt aus einem präsystolischen, einem sehr lauten, rauh-schabenden systolischen Geräusch und dem mehr oder weniger accentuierten zweiten Ton. Der erste Ton präsentiert sich nur als stärkeres Einsetzen des systolischen Geräusches.

Der Spitzenstoß ist verbreitert, stark hebend und den Finger kräftig wegdrückend, nicht erschütternd. Der Puls ist ziemlich groß, gut gefüllt, aber weich, ganz rhythmisch, 115 pro Minute. Im Sphygmogramm besteht eine ausgesprochene Dikrotie. Im allgemeinen fühlt sich das Kind recht wohl und ist täglich 2 bis 3 Stunden außer Bett.

23. Januar. Mehrere Knötchen, besonders an den Armen, Schultern und Füßen sind bedeutend kleiner geworden, manche, die früher sichtbar waren, sind nur noch beim Tasten wahrnehmbar. Die Knötchen am Schädel und den Patellae bestehen aber noch wie zuvor. Die Gewichtskurve steigt an. Kind äußert keine Klagen, weder seitens des Herzens noch der Gelenke oder der Nodositäten. Die sämtlichen activen Bewegungen werden etwas langsam, mit einer offenbaren Vorsicht ausgeführt. Die passiven Bewegungen rufen Schmerzäußerung nur im linken Handgelenke hervor, sonst sind alle Gelenke frei zu bewegen.

28. Januar. Gestern Temperaturen bis 38,7°. Das Kind hustet viel und die Lungenuntersuchung ergibt wieder frische bronchitische Geräusche. Von seiten des Herzens sind keine neuen Erscheinungen zu constatieren. Das Allgemeinbefinden ist kaum alteriert. Die Noduli an den Patellae und am Schädeldach sind sehr hart und prominent. Einige am Epicondylus femoris beiderseits erscheinen auch größer. Neue Noduli sind nicht aufgetreten, dagegen sind mehrere alte verschwunden, so daß außer denen auf der Patellae und dem Schädel nur noch vereinzelte an den Ellbogen vorhanden sind. Außerdem bestehen noch die erwähnten Rauhigkeiten der Scapularränder und der Clavikeln.

30. Januar. Das Fieber ist wieder abgeklungen, es besteht nur noch eine ziemlich starke Bronchitis. Das Kind ist dabei aber munter und hat guten Appetit, der Hb.-Gehalt (um nur 3 Proc. gestiegen) = 58,5 Proc.

Der Herzbefund ist unverändert, auch das Verhalten der Knötchen. Seit gestern besteht eine leichte Empfindlichkeit bei Beugung der Finger im Metacarpophalangealgelenk der linken Hand; sonst nirgends Gelenkschmerzen.

3. Februar. Die Mehrzahl der Knötchen an den Patellae ist auf einmal sehr groß geworden, einige von ihnen sind fast haselnußgroß; alle sind sehr hart, stark prominent, besonders bei Beugung der Kniee, aber indolent. Auch die Zahl der Knötchen ist größer geworden, heute sind auf jeder Patella 9—10 Knötchen zu zählen. Obwohl sie sich knochenhart anfühlen und eigentlich als Exostosen imponieren, sind sie auf Röntgenbildern überhaupt nicht nachzuweisen,

unterscheiden sich also in ihrer Dichte nicht von den umgebenden Weichteilen. Von den anderen Knötchen haben sich noch einige an den Ellbogen gut erhalten (vielleicht sind sie auch etwas vergrößert und härter wie vorher), und einige kleine Knötchen an den Strecksehnen des Fußrückens. Auch in den letzten Tagen bestanden keine Gelenkschmerzen. Der Herzbefund ist unverändert. Das Allgemeinbefinden leidlich.

8. Februar. Ueber den Lungen ist jetzt überall der Schall normal, auch auscultatorisch außer etwas verschärftem Atmen und wenigen bronchitischen Geräuschen nichts Abnormes mehr wahrnehmbar. Die Temperatur bewegt sich seit 8 Tagen unter 37,0°. Appetit wie auch Schlaf und sonstiges subjectives Befinden durchaus befriedigend. Der Urin ist jetzt stets frei von abnormen Bestandteilen.

Diesen 3 selbstbeobachteten können wir noch 2 weitere Fälle anschließen, die in früheren Jahren in unserer Klinik zur Beobachtung kamen. Wir wollen diese Krankengeschichten jedoch nur kurz und auszugsweise wiedergeben.

Fall IV.

Johann E., 10 Jahre alt, in die Klinik aufgenommen am 4. September 1893. (Prot.-Nr. 606/1893.) Pat. ist das Kind gesunder Eltern, sein einer Großvater hatte aber an schwerem Gelenkrheumatismus gelitten. Es kommt in die Klinik, da es seit 4 Wochen an heftigen Gelenkschmerzen in Ellbogen, Knieen, Schultergürtel, und im Nacken klagt. Außer einer offenbar leichten Mitralinsuffizienz und einer schmutziggrauen Verfärbung der an manchen Stellen schuppenden Haut, ergibt die Untersuchung des blassen, unterernährten, elenden Kindes nichts Besonderes. Die Gelenke sind augenblicklich nicht angeschwollen. Die Finger beider Hände befinden sich in starrer Beugecontractur, die nicht auszugleichen ist, da Patient schon bei leisestem Druck, umsomehr natürlich bei Extensionsversuchen, lebhafte Schmerzen äußert. An den unteren Extremitäten machen sich weder Anschwellung noch Verhinderung der Beweglichkeit bemerkbar. An verschiedenen Stellen des Körpers sitzen kleine, derbe Knötchen. So an den Scapulae, an deren innerem Rand einige bis erbsengroße Knötchen zu sehen sind; der innere Schulterblattrand fühlt sich überhaupt sehr uneben an. Der neunte Brustwirbeldorn springt deutlicher und spitzer hervor als die anderen. In der Gegend der Spinae post. sup. oss. ilei fallen erbsengroße, nicht verschiebliche Prominenzen auf. Ebenso am Os sacrum. Ferner sieht man Knötchen an den Extremitäten: so in der Umgebung sämtlicher Gelenke der Arme und Beine; vielfach auch längs den Sehnen kleine Ketten von Knötchen, dann an den Fingergelenken, auf dem Handrücken, dem Fußrücken u. s. w. Viele stark druckempfindliche Knötchen finden sich am Schädel, besonders viele am Os parietale. Diese sind alle fest auf der Unterlage fixiert, während die meisten der an Rumpf und Extremitäten sitzenden leicht verschieblich sind. Im Laufe der Zeit vermehren sich die Knötchen immer mehr, einige der schon bestehenden (am Schädel, den Darmbeinkämmen und am Os sacrum) vergrößern sich beträchtlich und werden zu ganz harten, exostosenartigen Gebilden.

Nach 24 Tagen sind am ganzen Körper 58 Knötchen zu zählen, die, abgesehen von denen am Schädel, sämtlich eine auffallend symmetrische An-

ordnung aufweisen. Im weiteren Verlauf des Spitalaufenthaltes bilden sich diese Knötchen sehr langsam zurück, während an anderen Stellen hin und wieder neue erscheinen. Das Allgemeinbefinden ist während der ganzen Zeit gut. Nur am 2. Tage nach der Aufnahme klagte der Patient einmal über starke Schmerzen in den Kniegelenken.

Das Kind wird nach 69tägigem Aufenthalt bei gutem Wohlbefinden entlassen. Einige Knötchen sind auch bei der Entlassung noch vorhanden.

Fall V.

Anna S., 10 Jahre alt, in die Klinik aufgenommen am 29. März 1909. (Prot.-Nr. 117/1909.) Pat. ist ein sehr blasses, mattes Kind in reduciertem Ernährungszustand. Sie kommt in die Klinik mit allen Zeichen eines incompensierten Klappenfehlers: Cyanose, Dyspnoe, Stauungsorganen. Sie habe im April 1908 zum erstenmal einen Gelenkrheumatismus durchgemacht, an welchen sich ohne Intervall eine Herzerkrankung anschloß, die bald schlimmer, bald wieder besser werdend, bisher das Bild beherrschte. Objectiv wahrnehmbare Gelenkveränderungen wurden nie beobachtet, nur die Schmerzen wiesen auf die Gelenke hin. Die Untersuchung ergibt auch keinerlei pathologischen Befund seitens der Gelenke.

In der Umgebung der Gelenke sind indes kleine und größere, harte, knorpelartige Knötchen zu sehen oder wenigstens zu tasten, über denen die Haut verschieblich ist und die nirgends druckempfindlich sind.

Die Pirquetsche Reaction besteht in hämorrhagischen, pemphigusartigen Blasen.

Im weiteren Verlauf der Krankheit nehmen alle Symptome langsam zu. Durch Vermehrung und Vergrößerung der Knötchen bekommen die Gelenke das Aussehen eines Stechapfels. Eine vorübergehende leichte Besserung veranlaßt die Eltern, das Kind nach Hause zu nehmen; doch wird es nach kurzer Zeit wieder schwer krank hereingebracht, und unter Erscheinungen völliger Herzinsuffizienz geht das Kind nach 14 Monaten seit Beginn der Erkrankung zu Grunde.

Die Knötchen bestanden auch beim Tode im gleichen Maße wie früher.

Eine Section wurde nicht gestattet.

Specielle Pathologie.

Die Noduli rheumatici.

Der Rheumatismus nodosus ist, das zeigen unsere eigenen Fälle ebenso wie die bisher in der Literatur niedergelegten, ein sehr gut umschriebenes Krankheitsbild, dessen einzelne Fälle, trotz aller Variationen in Einzelheiten, sich in den wesentlichen Zügen auffallend ähnlich sehen.

Im Vordergrund des Bildes stehen naturgemäß die eigentümlichen Noduli rheumatici.

Wie Rabinowitsch angibt, sind diese Knötchen zum ersten Male

im Jahre 1868 von Hillier erwähnt worden, der in seinem Lehrbuch über einen Fall von Eruption subcutaner Knötchen bei Chorea und Endocarditis berichtete, ohne indes ihre Zugehörigkeit zur rheumatischen Gesamterkrankung zu erkennen.

Auf den rheumatischen Ursprung der Noduli machte zuerst Meynet aufmerksam. Er stellte in der Med. Gesellsch. zu Lyon einen 14jährigen Knaben mit Endocarditis vor, bei dem er subcutane knotenartige Eruptionen beobachtet hatte, deren Sitz und Beschaffenheit sich ganz analog denen in unseren Fällen verhielt. Im gleichen Jahre 1875 haben auch Hirschsprung, Barlow und Warner ähnliche Fälle gesehen, aber erst später, im Jahre 1881, als durch Meynets Publication die Aufmerksamkeit neuerdings auf den Gegenstand gerichtet wurde, in größeren zusammenfassenden Arbeiten über diese Krankheit berichtet.

In Deutschland war es Rehn, der auf die bis dahin nur in einigen Fällen beobachtete Form der Krankheit hinwies und für sie die Bezeichnung: „Rheumatismus nodosus“ prägte. In seiner Arbeit über den acuten Gelenkrheumatismus in Gerhardts Handbuch der Kinderheilkunde beschreibt er einen neuen derartigen Fall. 1876 beobachtete Henoch 5 Fälle, von denen 2 im Jahre 1881 von Mayer publiciert worden sind.

Die Mehrzahl der Beobachter sind Engländer bezw. Amerikaner (Barlow, Warner, Garrod, Mackey, E. Smith, Carafy, Angel Money, Drewitt, R. Parker, Coutts, Cheadle, West, Osler) und Franzosen (Meynet, Troisier, Honnorat, Chuffart, Bertoy, Nepveu, Bar, Poncet, Roy). Eine geringere Zahl von Beobachtungen stammt aus Deutschland (Rehn, Lindmann, Prior, Scheele, Rabinowitsch), nur wenige Fälle aus Oesterreich (Pribram, Horn) und Rußland (A. Kissel).

Wenden wir uns nun zunächst zu den Knötchen selbst, denen der Rheumatismus nodosus seine Eigenart verdankt. Die Knötchen erscheinen als kleinere oder größere, subcutan gelegene rundliche Infiltrationen, die entweder prominent und sichtbar oder nur tastbar sind. Sie kommen bei verschiedenen Individuen in verschiedener Größe und Zahl vor. Gewöhnlich findet sich eine sehr große Menge; so haben wir in unserem I. Fall 65 Knötchen aufgezählt, und auch Ebert führt einen Fall mit 65 Knötchen an. Fälle mit einigen wenigen Noduli sind offenbar kaum beobachtet; und wenn auch anfänglich bei einem Kind nur ein paar Knoten zu zählen sind, so erscheinen doch in kurzer Zeit meist zahlreiche weitere. Außerdem wird man sich über die ganze Menge der oft recht kleinen Tumoren erst klar bei genauer Besichtigung und Abtastung des Patienten.

Die Form der Knötchen ist die einer Kugel oder eines Eies, manch-

mal auch eines kleinen Kegels. Bei Confluenz mehrerer Knoten zu einem größeren bilden sich hin und wieder maulbeerförmige Conglomerate.

Die Größe schwankt zwischen der einer kleinen Kirsche und der eines Hirsekorns; meistens herrscht Linsen- oder Halberbsengröße vor.

Fast immer sind sie von harter Consistenz, ab und zu auch fast knochenartig, besonders dann, wenn sie in Rückbildung begriffen sind. Oft imponieren sie direct als Exostosen, doch lassen sie sich (cf. unseren 3. Fall) auf Röntgenbildern nicht darstellen, so daß also ihre Dichte der der umgebenden Weichteile gleichkommen muß.

Die Haut ist über den Neubildungen frei verschieblich, und niemals entzündlich verändert. Leichte Rötung kann übrigens vorkommen als Reizerscheinung bei mechanischer Spannung der Haut durch dicht unter ihr liegende große harte Knoten (z. B. an der Patella).

Die Knötchen rufen selten spontane, selten Druckschmerzen hervor. Schmerzhaft können sie nur werden, wenn sie sich nicht auf einer weichen Unterlage befinden, oder an Stellen, wo das Fettpolster fehlt; also am Periost (Cranium, Patella, Clavicula), besonders wenn sie sich hier vergrößern und eine Spannung der sie bedeckenden Haut hervorrufen. In solchen Fällen kann auch die leiseste Berührung sehr empfindlich sein; oder es bilden sich Noduli an solchen Stellen, welche Reibungen ausgesetzt sind (Patella), so daß sogar eine secundäre Entzündung der Haut entstehen kann, was aber eine große Seltenheit ist.

Bezüglich der Localisation der Knötchen wird von vielen auf eine auffallende Symmetrie der Anordnung hingewiesen. Auch in unseren Fällen haben wir das beobachten können, wenn die Symmetrie einige Male auch nicht so sehr streng gewahrt war.

Was die Eruption der Knötchen betrifft, so bilden sie sich zwar auffallend rasch, aber doch selten von einem Tage zum anderen; manche pflegen sich nach ihrer Entstehung nicht zu vergrößern, andere dagegen wachsen noch längere Zeit beträchtlich weiter, und die auf dem Periost sitzenden können schließlich sogar verkalken und sich in große exostosenähnliche Gebilde umwandeln, was allerdings selten und naturgemäß ganz langsam sich vollzieht. So haben wir in unserem Fall III die auf der Patella gelegenen Knötchen zu harten, kirschkerngroßen Tumoren sich gestalten sehen, während sie zuerst ganz kleine, vielleicht halberbsengroße Knötchen darstellten.

Die Lebensdauer der einzelnen Knötchen ist recht verschieden und schwankt von 2—3 Tagen bis zu einigen Monaten. Dann involvieren sie sich spurlos. Nur in seltenen Fällen können sie Monate und Jahre bestehen. Futcher bemerkte sie noch 14 Jahre nach einem abgelaufenen Rheuma-

tismus nodosus, obwohl sie bedeutend kleiner als während der Krankheit erschienen. Bekommt man solche Knötchen zu sehen ohne von früheren rheumatischen Leiden Kenntnis zu haben, so könnte man sie für eine autonome, selbständige Mißbildung halten, um so mehr, da sie keine Beschwerden verursachen.

Die Zurückbildung der Knötchenaussaat geschieht mit ungleicher Schnelligkeit. Die größeren „Exostosen" brauchen recht lange für die Involution, die miliaren Knötchen dagegen verschwinden sehr schnell. Jedenfalls geschieht die Involution spontan.

Den Lieblingssitz der Knötchen bildet in auffallendem Maße die Umgebung der Gelenke. Dabei werden die kleinen Gelenke entschieden bevorzugt (Hand- und Fingergelenke, Fußgelenke usw.). Die Knötchen sitzen in diesem Fall auf den periarticulären Ligamenten, den Sehnen, den oberflächlichen Aponeurosen, aber auch auf dem Periost in der Nähe der Gelenkenden. Jedoch werden häufig genug auch Körperstellen betroffen, die ziemlich weit von Gelenken entfernt sind, so z. B. der Schädel, die Darmbeinkämme, die Scapula. In einem unserer Fälle konnten wir kleinste, eigentlich nur als Rauhigkeiten imponierende Knötchen auf der Innenseite des unteren Drittels des Radius nachweisen. Niemals sind Knötchen auf den Rippen beobachtet worden, sehr selten auch auf den Dornfortsätzen.

Die Knötchen sind entweder unter der Haut verschieblich — und zwar dann, wenn sie auf Sehnen, Sehnenscheiden oder Aponeurosen sitzen, deren Excursionen sie dann natürlich mitmachen müssen — oder sie sitzen fest und fixiert auf ihrer Unterlage, was hauptsächlich bei periostalem Sitz der Fall ist.

Einige Autoren halten das in mancher Hinsicht verschiedene morphologische Verhalten der Knötchen für wichtig genug, um sie in gewisse Unterformen, in einzelne Kategorien zu gruppieren. So unterscheidet z. B. Pribram folgende, unseres Erachtens recht künstlich getrennte Formen:

a) eine miliare Form in den Sehnen und Sehnenscheiden.

b) eine mehr massenhafte in den Sehnen, namentlich in den Strecksehnen, wo sie über Articulationen gleiten, oder an ihrer Insertionsstelle.

c) noch größere Knötchen bis zur Größe einer durchschnittenen Walnuß, an solchen Stellen, wo Knochenteile, wie Patella, Malleoli, Processus spinosi, Cranium usw., dicht unter der Haut liegen.

Paul Roy macht mehrfache Einteilungsversuche. Erstens nach dem Sitz; hier unterscheidet er periostale und tendinöse Knötchen: zweitens nach der Beständigkeit. In dieser Beziehung unterscheidet er kurzdauernde, langdauernde und verknöchernde Knötchen. Allen diesen sub-

cutanen Knötchen stellt er weiterhin eine Art von cutanen Knötchen gegenüber, die er folgendermaßen beschreibt: „Sie machen den Eindruck des Erythema nodosum, unterscheiden sich aber von ihm durch die geringere Größe und das Fehlen der entzündlichen Rötung; es sind gut abgrenzbare Indurationen von der Größe einer Erbse oder Nuß. Sie bilden sich in der Haut selbst durch Infiltration und Hyperplasie der Hautelemente. Ihre Zahl ist verschieden und ihr Sitz oft weit von Gelenken entfernt."

Diese erythema-nodosum-ähnlichen Hautknötchen sind nur noch von Jaccoud und Hobbs in anderem Zusammenhang, dagegen in keinem einzigen Fall von Rheumatismus nodosus erwähnt. Wir sind demnach nicht geneigt, ihnen für die Symptomatologie gerade des Rheumatismus nodosus eine besondere Bedeutung zuzuerkennen.

Ein sehr beachtenswertes Bild kommt schließlich bei einer bestimmten Localisation der Knötchen zustande: nämlich bei ihrem Sitz in der Aponeurose des Muscul. palmaris longus. In der ganzen Literatur über Rheum. nodosus sind nur 2 solche Fälle beschrieben worden: 1 Fall von Scheele und 1 Fall von A. Schmidt, denen sich unser Fall II anschließt. Wir wollen kurz das hierauf Bezügliche aus unserer Krankengeschichte rekapitulieren:

Bei der Aufnahme werden beide Hände stets halbgeschlossen gehalten, und zwar deshalb, weil sich die Finger, besonders die 5., 4. und 3. in starker Flexionscontractur befinden. Beim Versuch zu strecken und den Widerstand zu überwinden, äußert Patient lebhafte Schmerzen. Bei der Palpation fühlt man in der Tiefe der Hohlhand, besonders deutlich rechts, eine ziemlich große Prominenz. Die Haut darüber fühlt sich etwas infiltriert und derb an. Beim Streckversuch springt der Knoten ziemlich abgegrenzt und druckempfindlich samt der Sehne vor, die Haut erscheint dann glatt und mit der Neubildung nicht verwachsen, die sich bei Bewegung der Sehne deutlich verschiebt.

Ganz ähnlich verhält sich's im Fall von Scheele: 13jähriger Knabe, der seit Jahren an recidivierender Chorea leidet. Während des letzten Choreaanfalls bekamen die Hände nach einem Monat eine eigentümliche Haltung. Die 5., 3. und 4. Finger beider Hände befinden sich in ganz symmetrischer Flexionsstellung, und zwar so, daß die 5. Finger am meisten, die 3. am wenigsten gebeugt gehalten werden. Die active Streckung gelingt nur unvollkommen, und bloß im Metacarpophalangealgelenk. Die Gelenke selbst sind nicht geschwollen, schmerzlos. Die Daumen und Zeigefinger sind beiderseits ganz frei beweglich, dagegen gelingt es nicht, die genannten drei Finger passiv völlig zu strecken. Die Finger stehen also in ziemlich starrer Con-

tractur. Sucht man den Widerstand zu überwinden, so äußert Pat. lebhafte Schmerzen. In der Vola manus ein starkes Vorspringen der verdickten, höckerigen Beugesehnen. Aussehen einer Dupuytrenschen Palmarfasciencontractur. Die Haut ist gefaltet und fühlt sich infiltriert und derb an. Beim Streckversuch der Finger gleicht sich indessen die Hautfaltung aus, und es springen aus der Tiefe die knotenförmig verdickten Flexorensehnen der genannten 3 Finger vor. Die Cutis ist alsdann über den Knötchen deutlich verschieblich. Die Knötchen selbst verschieben sich bei der Bewegung der Flexorensehnen unter dem zufühlenden Finger. Die Anordnung dieser Knötchen ist durchaus symmetrisch.

Der Fall von A. Schmidt gehört allerdings nicht mehr dem Kindesalter an, aber auch bei ihm notiert der Autor, neben zahlreichen typischen Noduli, das Vorhandensein einer beginnenden beiderseitigen Dupuytrenschen Contractur. Der Fall bietet sonst mancherlei Atypieen.

Uebrigens zeigten noch weitere 2 unserer Fälle (I und IV) eine Beugecontractur der Finger, doch konnten im ersten Fall keine Knötchen getastet werden, während im Fall IV offenbar auf Knötchen in der Hohlhand gar nicht gefahndet wurde.

Das in den 3 Fällen beobachtete Symptomenbild bietet äußerlich durchaus den Anblick einer Dupuytrenschen Contractur; bei der letzteren handelt es sich ja auch um eine Contractur durch Knotenbildung in der Palmaraponeurose. Aber beim eingehenderen Einblick können wir beide Krankheitsbilder doch voneinander trennen, namentlich dann, wenn wir die Verschiedenheit hinsichtlich der Aetiologie und des Verlaufs ins Auge fassen.

Von der Dupuytrenschen Erkrankung der Hohlhandfascie wird allgemein angenommen, daß sie durch verschiedene locale und allgemeine, auch nervöse Einflüsse bedingt sein kann, und ihren hauptsächlichen klinischen Ausdruck in einer stetig zunehmenden Verkrümmung der Finger durch Retraction der Fascie findet (Ledderhose). Als locale Momente wurden schon von Dupuytren selbst traumatische Schäden angenommen, wo die Knötchen als Folgen fibrillärer Rupturen aponeurotischer Stränge entstehen und so die Retraction der Fascie hervorrufen; dann durch Ernährungsstörungen beispielsweise infolge zu enger Verbände bei Fracturen oder Luxationen u. s. w.

Während also Dupuytren selbst und seine Nachfolger vorwiegend local wirkende Einflüsse beschuldigten, ist bei den neueren Autoren die Annahme allgemeiner Dispositionen besonders beliebt geworden: Gicht (König, Paget, Lücke-Rosch); Diabetes, Arteriosklerose und auch der acute Gelenkrheumatismus (Bähr). So hat im Jahre 1886 Jouza-

Leite einen Fall veröffentlicht, bei dem im Anschluß an acuten Gelenkrheumatismus in beiden Hohlhänden eine Retraction des nach dem Mittelfinger hinziehenden Teiles der Aponeurose ohne wesentliche Behinderung der Streckfähigkeit der betreffenden Finger zustande gekommen war; in der rechten Hand zeigte der vorspringende Strang der Aponeurose 2 knotige Anschwellungen: weiter fand sich aber auch im inneren und mittleren Teil der rechten Fußsohle eine harte Prominenz.

In demselben Jahre hat auch Ch. Amat einen im übrigen unklaren Fall von angeblich rheumatischer, der Dupuytrenschen vergleichbarer Erkrankung der Hohlhände und Fußsohlen beschrieben.

Sprach nun schon das Auftreten der Dupuytrenschen Erkrankung an beiden Händen für eine allgemeine Ursache (also beispielsweise Rheumatismus), so erhält diese Auffassung durch die Beobachtung einer gleichzeitigen Aponeurosenerkrankung an Händen und Füßen eine wichtige Stütze. Aber der Charakter dieser aus allgemeinen Ursachen entstandenen Contracturen ist ein ganz anderer wie der der echten traumatischen nach Dupuytren, namentlich bilden sich die ersteren spontan zurück, während die letzteren sich nie auszugleichen vermögen.

Beim Rheumatismus nodosus sind die Contracturen von den echten Dupuytrenschen folgendermaßen zu unterscheiden: klinisch haben wir bei einer wie der anderen eine starre Contractur der Finger. Aber beim Versuch, die letzteren auszugleichen ist

1. Die Haut beim zweiten verbacken mit der Unterlage (entzündlicher Proceß, geringes Fettpolster), beim Rheum. nodosus dagegen frei über den vorspringenden Sehnen beweglich.
2. Die echte Dupuytrensche Contractur ist weder durch Salicyltherapie noch durch orthopädische Behandlung beeinflußbar, im Gegenteil — Behandlung ist sogar eher schädlich.

   Die Contractur beim Rheum. nodosus kann sich dagegen zweifellos spontan zurückbilden, und diese Involution kann, wie es scheint, durch Fangobäder oder Fibrolysininjectionen mit gutem Erfolg beschleunigt werden.
3. Die Prognose ist bei der Dupuytrenschen Contractur sehr ernst, eben wegen der fehlenden Heilungstendenz.

   Bei der Nodosuscontractur ist die Prognose gut, weil der Retraction ein vorübergehender Proceß zu Grunde liegt.

Bezüglich des histologischen Verhaltens der Knötchen verfügen wir über keine eigenen Untersuchungen, wir finden aber in der Literatur — obwohl nur verhältnismäßig wenige Fälle letal endigten — doch schon so genaue Studien über den histologischen Sitz und Bau der Knötchen, daß

wir es nicht mehr für wichtig erachteten, einem unserer Kinder zum Zwecke der histologischen Untersuchung ein oder mehrere Knötchen zu exstirpieren.

Histologische Untersuchungen und Befunde sind von folgenden Autoren veröffentlicht: Bang, Grawitz, Mayer, Nepveu, Bar, Jaccoud, Carafy, Poynton, Paine, Roy, Parker.

Eine der ersten Untersuchungen des histologischen Verhaltens stammt von Bang. Die zur Untersuchung gekommenen 2 Knötchen waren 3 Monate vor dem Tode der von Hirschsprung publicierten Patientin entstanden und bis dahin ganz unverändert geblieben. Sie beschränkten sich, was ihren topographischen Sitz, bezw. ihren histologischen Boden betrifft, streng auf das Sehnengewebe. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sie sich aus Bindegewebe bestehend, das verschiedene, unseres Erachtens nicht sehr integrierende Modificationen aufwies:

1. grobe Fäden mit reihenweis geordneten spindelförmigen oder mehr abgeplatteten Zellen;
2. große spindelförmige, mehr flache, oft auch ausgezogene und verzweigte Zellen, die durch eine ziemlich homogene Grundsubstanz getrennt scheinen;
3. an einigen Stellen bestand das Gewebe nur aus dichten Anhäufungen mittelgroßer, im wesentlichen rundlicher, großkerniger Zellen, die etwas größer als im gewöhnlichen Granulationsgewebe waren. Hier und dort sah man reichliche Gefäße, von welchen einige merklich dilatiert waren; mehrere kleine Arterien hatten auffallend dicke Wände, im wesentlichen auf Verdickung der Muscularis beruhend; zwischen diesen verschiedenen Teilen sah man Stellen von unverkennbar nekrotischem Habitus und verschwimmender Structur, doch so, daß man die Zellen noch unterscheiden konnte. Endlich sah man an einzelnen Stellen isolierte mehrkernige Zellen und einige kleine Haufen von solchen, die an Tuberkel erinnern konnten, ohne jedoch ein typisches Aussehen zu haben; diese Formen waren nur spärlich vorhanden.

„Die Knoten müssen hiernach", sagt Bang, dem sich Hirschsprung anschließt, „als Neubildungen gedeutet werden, zunächst wohl chronisch-inflammatorischer Art mit Tendenz zur Nekrobiose. Wahrscheinlich sind sie aus den Sehnen entstanden, an deren Gewebe sie auffallend erinnern."

Auch Rehn und Henoch stimmen ebenso wie Meynet mit Bangs Ansicht überein. Desgleichen fand auch Parker in einem vom Processus spinosus excidierten Knoten Bindegewebswucherung mit geschwänzten spindelförmigen Zellen und reichlichen Gefäßen.

Etwas anderer Ansicht sind Troisier, Barlow, Warner und Futcher, die die histologische Grundlage der Knötchen als embryonales Bindegewebe deuten.

Grawitz erklärt die von ihm untersuchten Knötchen, die von den Fällen Hirschsprungs und Mayers stammen, für fibr(in)öse Knoten mit faserknorpeligen Beimischungen. Uebrigens war ihre Struktur nicht in allen Knoten die gleiche: so überwog im einen das fibröse, im anderen das knorpelige Gewebe, und ein Knoten von der Clavicula zeigte sogar eine knochenähnliche, von eingesprengten Kalkeinlagerungen herrührende Textur.

Ueber einen besonderen Befund berichten Nepveu und Bar. Sie fanden in einem Knoten 2 nekrotische Herde. Um diese herum breitete sich eine entzündliche Zone aus, kleinzellige Infiltration mit Erweiterung der Lymphräume und Thrombosierung einiger kleinerer Arterienstämmchen (weshalb Bar an embolische Entstehung des Prozesses denkt). In diesem nekrotischen Herd gelang es Nepveu, sehr feine Bacterien und Mikrokokken mit Vesuvinfärbung nachzuweisen. Ueber einen ähnlichen Befund berichten Poynton und Paine, welche in einer solchen nekrotischen Zone Diplokokken gefunden haben. Dementsprechend nehmen auch diese Autoren eine embolisch-bacterielle Entstehung der Knötchen an.

Die letzten histologischen Untersuchungen stammen von Roy. Er fand ebenso wie seine sämtlichen Vorgänger: Proliferation der fixen Bindegewebselemente mit stellenweisem Ueberwiegen der Faser-, stellenweisem der Zellelemente; ferner nekrotische hyalin degenerierte Herde; und schließlich als neuesten Befund eine starke Vermehrung capillärer Gefäßchen mit auffallend hypertrophischem Endothel.

Aus allen diesen Mitteilungen läßt sich folgendes schließen: Alle die verschiedenen Veränderungen, die im Bau der untersuchten Noduli zutage treten, stehen offenbar in naher Verwandtschaft zueinander, ungeachtet ihrer doch recht polymorphen Erscheinungsform. Und zwar dürfte es die Veränderung des Bindegewebes sein, die als Ausgangspunkt aller weiteren Modificationen zu betrachten ist. Der verschiedene Bau der Knötchen stellt nur verschiedene Stufen erst progressiver, endlich regressiver Metamorphose der bindegewebigen Proliferation dar, anfangend mit reactiver Zellvermehrung und endend mit hyaliner oder nekrotischer Degeneration; die letzte muß wohl als Resorptionsproceß des Knötchens betrachtet werden.

Der Rheumatismus nodosus.

Es liegt nahe, an dieser Stelle sich in die Erörterung pathogenetischer Momente einzulassen. Indes dürfte von Vorteil sein, vorher noch über das Verhältnis der Knötcheneruption zu den übrigen rheumatischen Erscheinungen, über ihre Stellung im Gesamtbild der rheumatischen Erkrankung einige Klarheit zu gewinnen.

Da ist zu allererst zu betonen, daß uns kein Fall bekannt ist, wo die Knötchen sich im ersten, acuten Stadium des Rheumatismus neben den acutentzündlichen Gelenksymptomen fanden. Immer und in allen Fällen waren diese ersten und acuten Erscheinungen abgeklungen, und das Leiden in ein mehr chronisches oder subacutes Stadium getreten, als die Knötchen zum Vorschein kamen. Dieses subacute Stadium ist beim Rheumatismus nodosus, wie beim gewöhnlichen Gelenkrheumatismus dadurch charakterisiert, daß die subjectiven und objectiven Erscheinungen seitens der Gelenke nur mehr sehr gering sind. So dauern die Schmerzen nie lange an, manchmal nur eine Nacht (Fall III), oft sind die Gelenke nur bei Berührung empfindlich und auch eventuell einmal einsetzende Gelenkschwellungen verschwinden sehr rasch (vgl. beispielsweise unsere Fälle I und II). Unsere dritte Pat. gebrauchte, ohne je ausgesprochene Gelenkschmerzen zu haben, ihre sämtlichen Gelenke mit großer Vorsicht und versteifte beim Versuch einer raschen passiven Bewegung unwillkürlich das betreffende Glied. Ebenso handelt es sich auch bei fast allen bisher publicierten Fällen um Kinder, deren Gelenkaffection entweder nur mehr anamnestisch zu erheben oder äußerst geringfügiger Natur war. Osler hat einen Fall beschrieben, der überhaupt niemals wirkliche Gelenkerscheinungen geboten, sondern lediglich vor Jahren an ziehenden Schmerzen in den Extremitäten gelitten hatte.

Daß Nachschübe einer Knötcheneruption gleichzeitig mit dem Befallenwerden neuer Gelenke erfolgen, wird öfters erwähnt.

Klinisch wichtiger als die Gelenkerkrankung ist beim kindlichen Gelenkrheumatismus tatsächlich auch die Affection des Herzens. So sagt Baginsky: „Das Charakteristische der Polyarthritis rheumatica der Kinder sei die frühe und unausbleibliche Beteiligung des Herzens.“ Nach den Tabellen von A. Kephallinós ergibt sich in ca. 70 Proc. von acutem Gelenkrheumatismus eine nachweisliche Beteiligung des Endocards.

Die Beteiligung des Herzens beim Rheumatismus nodosus ist nun eine noch größere. Von 16 Fällen Garrods hatten 12 ausgesprochene Klappenkrankheit, 2mal war sie wahrscheinlich, 2mal fehlte jedes Geräusch. Scheele konnte unter 42 Fällen 34 und unter 10 mit

Chorea complicierten Fällen 4 sichere Endocarditiden feststellen, in den übrigen Fällen war „nur ein systolisches Geräusch an der Spitze".

Von den 27 Fällen Barlow und Warners hatten 26 Herzaffectionen (Peri- + Endocarditis). Hirschsprung beschreibt bei allen seinen Fällen Herzcomplicationen.

Auch von unseren 5 Fällen hatten alle eine Endo- oder Endo- + Pericarditis.

Nach Horn ist als sicher anzunehmen, daß der Rheumatismus nodosus stets mit Herzklappenentzündung, die jedoch nicht immer physikalische Symptome darbietet, vergesellschaftet ist.

Wir sehen ganz regelmäßig im Krankheitsverlaufe des Rheumatismus nodosus die Herzerkrankung im Vordergrunde stehen, und zwar ist es, wie beim Rheumatismus überhaupt, das Endocard und seine Duplicaturen, das am häufigsten betroffen wird. Von allen aufgeführten 78 Fällen mit Rheumatismus nodosus hatten

Endo- oder Endo- + Pericarditis: 29 Knaben und
37 Mädchen und
3 Kinder, bei denen das Geschlecht nicht angegeben ist, also über 88 Proc.!

Bei den übrig bleibenden 9 Fällen wird von einer Mitbeteiligung des Herzens nichts erwähnt.

Wir sehen aus der Literatur, daß auch der Exitus nur auf Grund der Herzcomplicationen erfolgt.

(Bei unserem Fall V siehe Krankengeschichte.)

Sehr häufig finden wir bei den Fällen von Rheumatismus nodosus auch eine complicierende Chorea minor. Nach den Zusammenstellungen von Kephallinós kommt Chorea im Verlauf des kindlichen Gelenkrheumatismus in 26 Proc. zur Beobachtung.

Die statistische Durchsicht der Rheumatismus-nodosus-Literatur ergibt auch bezüglich der Chorea eine viel stärkere Frequenz im Verlauf des Rheumatismus nodosus. Unter den 27 Fällen Barlow und Warners sind 10 Fälle mit Chorea notiert. Von unseren eigenen 5 Fällen litten 2 an Chorea: Fall I gleichzeitig mit dem Rheumatismus nodosus; Fall II erst nach Rückgang aller rheumatischen Erscheinungen und Rückbildung der Knötchen.

Aus den 70 Fällen der Literatur, in denen Angaben über complicierende Erkrankungen vorliegen, berechnet sich die Häufigkeit der Chorea beim Rheumatismus nodosus zu 39 Proc.

Das Fieber soll nach Hirschsprung, Futcher u. a. in keinem directen Zusammenhang mit dem Ausbruch der Neoplasmen stehen. Andere

dagegen — Coutts, Lindmann, Prior, Barlow — betonen einen solchen Zusammenhang in dem Sinne, daß bei heftigeren Fieber- und Schmerzattacken die Eruption zutage tritt. Wir bemerkten in unseren Fällen einige Male nach Temperaturanstieg eine neue Knötcheneruption, anderseits beobachteten wir bei unserem III. Fall neu auftretende Knötchen ohne jede fieberhafte Temperaturerhöhung, desgleichen eine starke Vergrößerung der Knötchen auf den Patellae während eines ganz afebrilen Zustandes der Patientin. Eine Regel läßt sich in dieser Beziehung also keineswegs aufstellen. Die Knötchen erscheinen häufig ohne jeden Zusammenhang mit den anderen Krankheitserscheinungen: äußerst selten während des acuten Anfalls von Rheumatismus, häufiger während der Reconvalescenz (bei unserem II. und III. Fall), oft bei ganz gutem Wohlbefinden als Vorläufer neuer rheumatischer Symptome.

Das subjective Befinden ist bei dem Knötchenausbruch nicht gleich: manche Kinder bemerken den Proceß gar nicht — die Neubildungen werden nur zufällig vom Arzte wahrgenommen; andere Kinder dagegen empfinden an der Stelle der entstehenden Knötchen ein gewisses Kriebeln und Unbehagen. So hat unsere Pat. I in der Nacht geschrien, man solle ihr die Nadeln aus dem Fuß entfernen.

Aus der statistischen Verwertung der sämtlichen Fälle von Rheumatismus nodosus läßt sich vielleicht einiges über gewisse disponierende Momente ableiten.

Wie der Gelenkrheumatismus überhaupt, so scheint auch der Rheumatismus nodosus in einigen Ländern häufiger als in anderen zur Beobachtung zu kommen. Von den 78 bisher beschriebenen Fällen (nur Kinder) stammen

aus	England	40 Fälle
„	Frankreich	12 „
„	Deutschland	18 „
„	Dänemark	6 „
„	Rußland	1 Fall
„	Oesterreich	1 „

In Deutschland muß er — wenn auch unsere ersten 3 Fälle im Laufe eines einzigen halben Jahres zur Behandlung kamen — doch ziemlich selten sein, wenn ein Autor, der über ein so großes Material verfügt wie Baginsky, sagen kann: „Selten, was im Gegensatze zu den Beobachtungen englischer und amerikanischer Beobachter betont werden muß, sah ich das Auftreten von rheumatischen fibrösen Knötchen; ich habe dieselben im Krankenhause meines Wissens nur einmal an der Leiche am Periost gesehen; in der Privatpraxis zweimal und davon einmal ohne eigentliche Gelenkschwellungen, sondern gleichsam als Aequivalent der rheumatischen Gelenkaffection.“

Der Rheumatismus nodosus gilt im allgemeinen als eine besondere Eigentümlichkeit des jugendlichen Alters. Von sämtlichen 115 veröffentlichten Fällen, die wir ausfindig machen konnten, betrafen:

78 Kinder unter 15 Jahren
37 Individuen über 15 „

Was, innerhalb des Kindesalters, die Verteilung auf die einzelnen Lebensjahre anbetrifft, so ist der acute Gelenkrheumatismus ja überhaupt in den ersten Kindesjahren eine Seltenheit und zwar um so mehr, je mehr man sich der Geburt nähert. Er wird erst mit dem 5. Lebensjahr häufiger, um vom 7. Jahre an zu den nicht mehr seltenen Erkrankungen dieses Altersabschnittes zu zählen (Jacobi).

Ganz parallel verhält sich der Rheumatismus nodosus, dessen einzelne Fälle sich folgendermaßen auf die einzelnen Lebensjahre verteilen:

Jahr	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Zahl der Fälle .	0	1	1	3	6	3	3	7	11	11	9	9	6	6	1

Die meisten Fälle treffen also auch für den Rheumatismus nodosus das Alter von 8—14 Jahren.

Während also die Disposition für dieses Krankheitsbild bis zur vollendeten Körperentwicklung, insbesondere bis zum Pubertätsalter, relativ groß ist, scheint sie später abzunehmen, so daß die Zahl der Beobachtungen bei Erwachsenen bedeutend kleiner ist.

Nicht alle in der Literatur über Erwachsene berichteten Fälle scheinen übrigens als Rheumatismus nodosus gegolten zu haben; es wurde wahrscheinlich das Krankheitsbild mit dem der sogenannten „rheumatischen Schwiele“ oder mit luetischen Gummata verwechselt. So meint auch Horn:

„Gewisse Aehnlichkeiten mit diesen an verschiedenen Stellen des Körpers schmerzlos auftretenden Knötchen des Rheumatismus nodosus bieten die den ‚Schwielenkopfschmerz‘ der Erwachsenen charakterisierenden Knötchen unter der Kopfhaut, auf die Edinger hingewiesen hat. In diesen Fällen handelt es sich aber nicht um Individuen mit sonstigen rheumatischen Erscheinungen organischer Natur, sondern um sonst gesunde Individuen, bei denen diese Knötchen ausschließlich auf die Kopfgegend beschränkt sind und mit heftigen Kopfschmerzen einhergehen, die sich durch eine Salicyltherapie leicht beeinflussen lassen.“

Horn hat im ganzen 6 sichere Fälle von Rheumatismus nodosus bei Erwachsenen aus der Literatur entnommen. Wir haben, wie gesagt, 37 in der Literatur gefunden, doch möchten wir nicht sämtliche dieser Fälle für unzweifelhaft halten.

Was das Geschlecht anbetrifft, so nehmen die meisten Autoren ein Ueberwiegen des weiblichen an, und wollen diese Erscheinung auf die im allgemeinen schwächere Constitution dieses Geschlechtes zurückführen. So berichtete Garrod über 16 Fälle, von denen 12 das weibliche Geschlecht betrafen. Von 27 Fällen Barlow und Warners betrafen:

17 Mädchen
10 Knaben

Wenn wir aber die sämtlichen in der Literatur berichteten Fälle zusammenstellen, so erkennen wir, daß sich keine besondere Disposition des weiblichen Geschlechtes geltend macht, sondern daß sich die Zahlen auf beide Geschlechter ziemlich gleichmäßig verteilen, nämlich:

36 Mädchen
35 Knaben

bei 7 Fällen fehlt die Angabe des Geschlechts.

In dieser Beziehung verhält sich also der Rheumatismus nodosus wie der gewöhnliche Gelenkrheumatismus, bei welchem nach einer Zusammenstellung von Kephallinós auf

566 Knaben — 574 Mädchen

entfallen. Er selbst hat auf 64 Knaben — 65 Mädchen beobachtet.

Wenn wir die ätiologischen Momente des acuten Gelenkrheumatismus betrachten, so wird, fast einstimmig, als wichtiges prädisponierendes Moment die hereditäre Belastung gerechnet. Diese Meinung ist auch durch eine größere Anzahl verläßlicher Beobachter festgestellt (Fuller Claisse, Roger, Steiner, Picot). So fand Fuller unter 15 Fällen von acutem Rheumatismus 8 mit hereditärer Belastung; Picot auf 26 Fälle 14. Dasselbe wird auch von Rehn und Baginsky auf Grund längerer Beobachtung bestätigt.

Da diese Frage natürlich von Wichtigkeit ist in Beziehung auf die Prophylaxe der Erkrankung, so verdient sie näheres Eingehen auch beim Rheumatismus nodosus.

Wir haben in der ganzen Literatur über Rheumatismus nodosus nur einen Fall von hereditärer Belastung (Fall von Meynet) aufgefunden.

In unseren eigenen 5 Fällen haben wir bei 2 hereditäre Belastung (seitens der Mutter) und bei 2 familiäre (im einen Fall war der Großvater rheumatismuskrank, im anderen ein Geschwister), im ganzen sind also $^4/_5$ unserer Fälle belastet. Bemerkenswert ist, daß die Angehörigen an Rheumatismus acutus gelitten haben.

Ob bei diesem Mißverhältnis zwischen den eigenen Beobachtungen und

der Literatur ein einfacher Zufall vorliegt, oder ob nicht vielleicht doch frühere Autoren bei diesem Krankheitsbild auf dieses Moment zu wenig Wert gelegt haben, ist natürlich nicht sicher zu entscheiden.

Von französischer Seite wird vielfach behauptet, der Rheumatismus nodosus sei eine Form des so häufigen Rhumatisme tuberculeux; nicht als ob die Noduli rheumatici direct für Tuberkel gehalten wurden, aber sie seien eben doch ein Ausdruck der tuberculösen Intoxication des Organismus.

Wir haben nicht die Absicht, zur Frage des Rheumatismus tuberculosus Stellung zu nehmen, möchten aber auf unseren Fall I hinweisen, bei dem die mehrmals angestellte Pirquetsche Probe immer negativ ausfiel.

Von entschieden größerer Bedeutung als alle diese tatsächlichen oder vermeintlichen disponierenden Momente dürfte für das Auftreten der Knötchen wohl die Intensität der rheumatischen Infection sein, die sich im Zusammentreffen zweier oder mehr rheumatischer Symptomencomplexe äußert. Wir haben die Fälle von Rheumatismus nodosus, bei welchen Angaben hierüber vorliegen — es sind 70 —, nach folgenden Gesichtspunkten geordnet:

Rheum. nod. ohne Complicationen	in	nur 2	Fällen
„ „ mit Herzcomplicationen	„	41	„
„ „ „ Chorea	„	3	„
„ „ „ „ und Herzcomplicationen .	„	24	„

In mehr als 97 Proc. der Fälle ist das Gelenkleiden beim Rheumatismus nodosus also durch andere rheumatische Manifestationen compliciert, mit anderen Worten: Knötchenbildung findet sich so gut wie nur bei schwereren Formen des kindlichen Gelenksrheumatismus.

Nun zur Pathogenese der Neubildungen. Wie schon in der Einleitung gesagt, beruhen die sämtlichen Meinungen hierüber auf Hypothesen. Des Interesses halber wollen wir die wichtigsten anführen.

Brocq versuchte im Jahre 1884 den Proceß zu erklären durch temporäre Ueberfüllung der Lymphgefäße, er gründete seine Annahme darauf, daß sein Pat., der an Rheumatismus nodosus litt, zur selben Zeit auf der linken Seite des Halses einen dicken Lymphstrang hatte. Da wir in der ganzen Literatur keine einzige Complication dieser Art finden, so werden wir dieses Zusammentreffen als ein rein zufälliges betrachten müssen, das mit dem eigentlichen Proceß nichts zu tun hat.

In der Gesellschaft der Berliner Charité-Aerzte im Jahre 1881 wurde,

wie Rabinowitsch mitteilt, im Anschluß an 2 von Mayer demonstrierte typische Fälle von Rheumatismus nodosus von einigen der anwesenden Collegen die (sonderbare!) Meinung geäußert, daß es sich möglicherweise um eine Invasion von Cystizerken in das periarticuläre Bindegewebe handle, eine Annahme, die freilich nach dem Verlauf und der auffallend symmetrischen Entwicklung der Knötchen als unwahrscheinlich zurückgewiesen und später durch die Section vollkommen widerlegt werden konnte (siehe Befund von Grawitz).

Nepveu, Barlow und Bar nehmen für jedes Knötchen eine Entstehung durch Embolie an; Barlow erklärt das Gewebe der Knötchen für identisch mit dem der Vegetationen auf den Herzklappen. Freilich müßte aber dabei festgestellt werden, daß dieselben Mikroben, die in den Herzklappenvegetationen sich vorfinden, auch in dem subcutanen Knötchen vorhanden sind, dann wäre auch die Natur der Knötchen erklärt.

Auch Bar vermutet etwas Aehnliches: „Die Möglichkeit eines embolischen Ursprungs bei der Plötzlichkeit ihres Entstehens, bei ihrer fast constanten Coincidenz mit Herzaffectionen ist a priori nicht von der Hand zu weisen."

Nepveu erklärt auf Grund seines Befundes am Knötchen die Embolie so: Es muß sich ein Fibrinthrombus von der entzündeten Klappe ablösen und bei der Passage durch den Körper eine Verstopfung irgend einer feinen Capillare (auf der Prädilectionsstelle der Knötchenbildung) hervorrufen. Um dieses Gefäß herum bildet sich ein nekrotischer Herd, welcher einen Reiz auf das Bindegewebe ausübt; letzteres antwortet mit einer Proliferation von neuen Zellen.

Das ist aber alles wenig verständlich.

Erstens muß nach Nepveu und seinen Meinungsgenossen unbedingt eine Endocarditis der Entstehung der Noduli vorausgehen. Das ist aber durchaus nicht immer der Fall. Wenn auch in seinen und vielen anderen Fällen der Rheumatismus nodosus aufgetreten war während des Bestehens objectiver und subjectiver Symptome einer Endocarditis, so wird andererseits doch über Beobachtungen berichtet, in denen zuerst Knötcheneruption auftrat, ohne daß ein Herzleiden nachzuweisen war. Als Beispiel diene der Fall von Edge, wo ein 8jähriger Knabe ins Spital kam mit Schmerzen in mehreren Gelenken. Bei der Untersuchung fanden sich an vielen Körperstellen Knötchen, welche sich ganz spontan und spurlos zurückbildeten. Am Herzen war weder eine Veränderung nachweisbar, noch bestanden irgendwelche Beschwerden.

Ferner kommt der Endocarditis gar nicht die Eigenschaft zu, große Fibrinflocken auf den Herzklappen zu bilden, die dann losgerissen werden könnten.

Wie sollte man sich weiter die Symmetrie der Neubildungen bei einer Embolie erklären?

Warum setzen sich die Emboli gerade und ganz speciell in Sehnen und Periost fest, Geweben, die sonst nur ganz ausnahmsweise den Sitz unzweifelhafter embolischer Processe bilden?

Wie erklärt sich die Entstehung der Knötchen, in welchen keine Nekrose bzw. Thrombose nachweisbar ist?

In solchen Fällen, meint Roy, wäre es richtiger, der embolischen eine mikrobielle Entstehung gegenüberzustellen, d. h. eine Verschleppung pathogener Keime auf dem Wege der Blutbahn, die manche Organe glatt passieren und nur dort Veränderungen hervorrufen (Schädigung der Gefäßwand, entzündliche Proliferation), wo sie zufällig haften bleiben. In der Tat haben einige Forscher, Poynton und Paine, Diplokokken und Nepveu reichliche Mikrokokken und feine Bacterien gefunden.

Nach Roy handelt es sich demnach um einen septikämischen Proceß.

Wenn nun auch viele Noduli nicht histologisch untersucht worden sind, so sollte man doch wenigstens in den zur Obduction gekommenen Fällen in den Knötchen dieselben Erreger finden, die von den oben erwähnten Autoren nachgewiesen wurden. Das ist aber nur in den 2 oben genannten Fällen gelungen, kein anderer Untersucher fand Kokken oder Bacterien in den Knötchen.

Und daran, glauben wir, scheitert fürs erste die Annahme dieser Hypothese.

Poncet und Leriche schreiben den ganzen rheumatischen Proceß im Kindesalter der tuberculösen Infection zu; nehmen aber an, da bei Obductionen niemals käsige Processe oder Vereiterungen nachweisbar waren, daß es sich um eine besondere entzündliche Form der Tuberculose, um einen Bacillus von geringerer Virulenz handle.

Mohr, der sich der Annahme von Poncet anschließt, nimmt als Ursache des tuberculösen Rheumatismus die Toxine des Tuberkelbacillus an, so daß sich die Erfolglosigkeit des Nachweises des Tuberkelbacillus in den Knötchen leicht erklären läßt.

Wie erwähnt, verfügen wir über einen Fall von Rheumatismus nodosus mit sicher negativer Tuberculinreaction.

Roy, der erst vor kurzem eine ausführliche und kritische Arbeit über den Rheumatismus nodosus verfaßt hat, kann sich nicht entschließen, eine einzige Ursache für das Entstehen der Knötchen anzunehmen. Er gibt nämlich ausdrücklich für manche Knötchen eine bacteriell-embolische Genese zu, während er im allgemeinen die Knötchen als Reactionsproduct

des Bindegewebes auf das Toxin des acuten Gelenkrheumatismus aufzufassen geneigt ist (analog etwa der tuberculo-toxischen Hautreaction).

Nun kennen wir weder den Erreger der rheumatischen Infection noch sein Toxin und halten es deswegen nicht für vorteilhaft, bei unseren Erklärungsversuchen diese unbekannten Größen allzusehr zu Hilfe zu nehmen.

Was man, unserer Ansicht nach, über die Pathogenese der Noduli rheumatici sagen kann, ist folgendes:

Die rheumatischen Knötchen kommen bei Kindern im Alter der Pueritia, die irgend eine acute Form der rheumatischen Infection durchgemacht haben, ohne von ihr völlig genesen zu sein, zum Ausbruch.

Vorbedingung zum Auftreten der Knötchen ist, daß die Kinder noch unter dem Einfluß sei es des Erregers, sei es des Giftes der rheumatischen Infection stehen; dieser Einfluß macht sich geltend in wiederholten Nachschüben der Gelenkerkrankung, oder im Erscheinen anderer rheumatischer Aequivalente, wie z. B. endo- oder pericardialer oder choreatischer Erkrankung.

Er macht sich ferner geltend in der Blässe und Schwächlichkeit dieser Kinder, von der wir überzeugt sind, daß sie die Disposition zur Knötcheneruption erhöht. In ihr erkennen wir auch den Zusammenhang, der für viele Fälle zwischen Rheumatismus nodosus und tuberculöser Infection zu bestehen scheint. Beide Geschlecher werden ziemlich gleich häufig betroffen.

So sehr wir heute dazu neigen, die letzten Ursachen für eine Erkrankungsvarietät, wie sie der Rheumatismus nodosus vorstellt, in der eigenartigen Constitution des befallenen Individuums zu suchen, so geben wir doch ohne weiteres zu, daß auch die Eigenart des Infectionserregers, also wohl seine erhöhte Virulenz in Betracht gezogen werden muß.

Diagnose, Prognose und Therapie.

Nach dem oben Auseinandergesetzten dürfte wohl die Diagnose des Rheumatismus nodosus keinerlei Schwierigkeiten bieten.

Von diagnostischem Wert sind die Knoten insofern, als ihr Vorhandensein bei nur unbedeutender rheumatischer Gelenkaffection, oder falls letztere vom Pat. vergessen, sicheren Aufschluß über die rheumatische Natur abgibt.

Horn betont, daß „bei der Geringfügigkeit der augenfälligen Erscheinungen und subjectiven Symptome bei rheumatischen Individuen und bei Erkrankungen mit unbestimmter Aetiologie nach Knötchen an den genannten Stellen gesucht werden muß".

Wir meinen mit diesem Autor, daß die Außerachtlassung dieser Möglichkeit, zum Teil vielleicht, die Seltenheit der Diagnose dieser Krankheit bedingt.

Uns ist es wenigstens aufgefallen, wie oft sich bei Kindern mit schleichender, recidivierender rheumatischer Erkrankung typische Noduli auffinden ließen, nachdem unsere Aufmerksamkeit einmal auf den Rheumatismus nodosus hingelenkt war.

Was die Prognose des Rheumatismus nodosus betrifft, so halten es viele Autoren für berechtigt, den mit der beschriebenen Complication auftretenden Rheumatismusformen eine besondere Malignität zuzuschreiben. Barlow meint nur: „Daß, wenn bei einem Rheumatismuskranken eine Herzaffection fehle, das Erscheinen von Knoten den Arzt veranlassen müsse, auf dem ‚qui vive' zu sein und von nun an das Herz genau zu beobachten." Viel nachdrücklicher hebt Cheadle die prognostisch üble Bedeutung dieser Knotenbildung hervor; er hält große und zahlreiche Knotenbildungen geradezu für Todeszeichen, weil sie nur mit schweren Herzanomalien verknüpft vorkommen.

Was diese letzte Meinung betrifft, so haben wir bei unserem Fall III gerade das Gegenteil beobachten können, wo multiple exostosenartige Knoten auf den Patellae entstanden und sich zu Kirschkerngröße entwickelten parallel mit einer zunehmenden Besserung des ganzen subjectiven und objectiven Befindens der Pat.

Wir sind aber im allgemeinen selbstverständlich auch der Meinung, daß die Prognose immer sehr vorsichtig gestellt werden muß, schon deswegen, weil der Rheumatismus nodosus fast stets von schweren Herzklappenveränderungen begleitet ist, die früher oder später ad exitum führen können.

Einer besonderen Therapie bedürfen die Knötchen nicht, weil sie fast stets sich spontan zurückbilden und auch keine Schmerzen verursachen. Eine Ausnahme stellen nur diejenigen dar, welche durch ihre besondere Localisation (Hohlhand) Störungen der Bewegung oder Schmerzen hervorrufen (Dupuytrenartige Contractur). In solchen Fällen scheinen uns Fibrolysininjectionen die Rückbildung der Knötchen zu beschleunigen. —

Zum Schluß spreche ich Herrn Professor Dr. Meinhard von Pfaundler für die gütige Ueberlassung der Fälle und Herrn Professor Dr. Fr. v. Müller für die Uebernahme des Referats meinen ergebensten Dank aus.

Literatur.

E. Ausset, Un cas de nodosités rhumatismales chez un enfant de 14 ans. L'écho médical du Nord 1901.

A. Baginsky, Der acute Gelenkrheumatismus der Kinder. Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 47 u. 48.

L. Bar, Essai sur les nodosités souscutanées rhumatismales. Thèse de Paris 1890.

Barlow und Warner, On subcutaneous Nodules connected with Fibrous Structures, Occurring in Children the Subjects of Rheumatism and Chorea. Transact. Intern. med. Congreß. London 1881, Vol. 4.

M. Bertoye, Observation nouvelle de nodosités souscutanées rhumatismales. Lyon médicale 1887, Nr. 6.

W. C. Bosanguet, A Contribution to the Statistics of Rheumatic Fever and its Complications. The Lancet Nr. 4005. Ref. Pediatr. 1900, p. 856.

G. Carpenter, Multiple subcutaneous fibrous nodules in an infant apparently free from rheumatism. Reports of the Society for the study of diseases in children 1900, Vol. I.

Cavafy, Pathological Society of London. Lancet 1883, Nr. 13.

Cheadle, The acute rheumatism of childhood in Th. Cliff. Allbutts System of Medicine. London Vol. III, p. 46. Bild bei Pribram reproduciert 1887.

Chedrowski, Contribution à l'étude des nodosités rhumatismales éphémères. Thèse de Paris 1882.

Chuffart, Des affections rheumatismales du tissu cellulaire souscutané. Gaz. des hôpitaux LIX. Paris 1886.

J. A. Coutts, Subcutaneous rheumatic nodules. Illustr. med. News III. London 1889.

Derselbe, A case of rheumatic periostal node; remarks. Lancet 1890, II, 873.

Derselbe mit Garrod, Lancet 1889, II, p. 1117.

Dauger, Signals in rheumatism. Arch. of Pediatrics 1898, p. 618.

Davicion Nissim, Des nodosités rhumatismales chez les enfants. Thèse de Paris 1901.

F. D. Drewitt, The analogy between rheumatic nodules of children and heart disease. Transact. patholog. society 34. London 1882—83.

D. Duckworth, Notes of two cases of subcutaneous rheumat. nodes. Lancet 1882, II, p. 943. Case of rheumatismal cutaneous, subcut. an periosteal nodules. Med. Times and Gazette 1883, I, 542.

D. W. A. Dunckel, Subperiosteal nodes of the cranium. New York Academy of Medecine. Section on Pediatrics 1897, 9. XII.

Dunn, Ueber Gelenkrheumat. der Kinder. The Journal of the American Medical Association. Cit. in Russki Wratsch 1907, Nr. 39.

Ebert, Ein Fall von multiplen Knochengeschwülsten. Deutsche Klinik 1862, Nr. 9.

Edinger, Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts. Lief. 39.

Edge, Brit. med. Journ. 1893, 21. I.

Esau, Rheumatismus tuberculosus-Poncet. Münch. med. Wochenschr. 1908.

P. Frank, Ueber den Rheum. nodosus mit besonderer Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Befundes. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 29.

Froriep, Die rheumatische Schwiele. Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des Rheumatismus. Weimar 1843.

T. B. Futcher, Eine Studie über subcutane fibröse Knochen. Johns Hopkins Hospital Bulletin, Baltimore 1895, Bd. VI, S. 133. Ref. Arch. f. Kinderheilk. 24, S. 268.

Th. Fröhlich, Zur Aetiologie der Chorea minor. Mitteilung a. d. pädiatr. Univ.-Klinik in Christiania. Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. 1901, LIV, S. 337.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

Hillier, Diseases of Children 1868.

H. Hirschsprung, Eine eigentümliche Localisation des Rheumatismus nodosus im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1881, Bd. 16, S. 324—336.

M. F. Honnorat, Rhumatisme subaigu. Nodosités rhumatismales sous-cutanées. Lyon méd. 1885, Nr. 16.

M. Horn, Ueber Rheumatismus nodosus im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 47.

A. Josias, Deux cas de nodosités rhumatismales chez les enfants. La Méd. moderne 1901.

A. Kissel, Zur Casuistik der seltenen Formen des chron. Gelenkrheumatismus bei Kindern. Rheumatismus nodosus infantum. Medizinskoje obosrenie. Cit. im Jahrb. f. Kinderheilk. 1896, Bd. 42.

A. A. Kissel, Demonstration eines Falles von Rheum. nodosus. Cit. nach Russki Wratsch 1895, Nr. 11.

M. Kyssèle, Un cas de rhumatisme noueux chez une fille de de douze ans. Dietskaja Medizina 1897. Ref. Arch. de méd. des Enfants 1898, I, 307.

A. Kephallinós, Ueber acuten Gelenkrheumatismus, Chorea und Endocarditis bei Kindern. Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 19.

Lesné e Roy, Nodosités et exostoses multiples chez un enfant atteint de rhumatisme articulaire aigu. Soc. de Péd. de Paris 1908, 18. II.

Ledderhose, Zur Pathologie des Fußes und der Hand. Arch. f. klin. Chirurgie 1897, Bd. 55, Heft 3 u. 4.

S. Lindemann, Rheumatismus nodosus. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 26.

Mackay, Nodules sous-cutanés multiples chez un enfant atteint de rhumatisme et de chorée. Royal med. and chir. Soc. 1894, 23. I.

G. Mayer, 2 Fälle von Rheumat. acutus im Kindesalter mit einer eigentümlichen Complication. Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 31.

H. Meyer, Beiträge zur Frage des rheumat.-infect. Ursprungs der Chorea minor. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F., Bd. 40.

P. Meynet, Rhumatisme artic. subaigu avec production de tumeurs multiples dans les tissus fibreux périartic. et sur le périoste d'un grand nombre d'os. Lyon méd. 1875, Nr. 49.

Angel. Money, Sitzung der Patholog. Society of London. Lancet 1883, I, 574.

Derselbe, Nodular periostitis in childrens rheumatism and heart disease. Lancet 1889, II, p. 265.

Derselbe, Surface and subsurface nodular rheumat. Lancet 1891, I, p. 540.

Nepveu, Sur l'origine embolique des nodosités éphémères du rhumatisme. Comptes rendus de la soc. de biologie 1890, p. 328.

Neuwirth, Tendofasciitis calcar. rheum. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906, Bd. 16.

W. Osler, On the association of enormous heart hypertrophy, chronic proliferative peritonitis, and recurring ascites, with adherent pericardium. Arch. of Pediatr. 1896, XIII, 1.

E. S. Poynton, Einige seltenere Erscheinungen beim Rheumatismus der Kindheit. Brit. med. Journ. 1911, S. 5. Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 73, S. 753.

F. J. Poynton und A. Paine, Some further investigations upon rheumatic fever. Lancet 1901, p. 1260.

A. Pribram, Der acute Gelenkrheumatismus der Kinder. Nothnagels Spec. Pathol. u. Therap. 1899, Bd. V, I. Teil.

Prior, Rheumatismus nodosus. Münch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 28.

Derselbe, Ueber den Zusammenhang zwischen Chorea minor mit Gelenkrheumatismus und Endocarditis. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Heft 2, S. 17.

H. Rabinowitsch, Beiträge zur Kenntnis des Rheumatismus mit Knötchenbildung (Rheumatismus nodosus). Inaug.-Diss. Berlin 1899.

Reis, Ueber den Rheumatismus nodosus. Bonn 1890.

H. Rehn, „Rheumatismus acutus" im Gerhardtschen Handbuch 1878, III, 1. Verhandl. d. Congr. f. inn. Medic. 1885.

P. Reyher, Ueber einen bemerkenswerten Fall von Rheumat. nodosus. Charité-Annalen XXXI.

P. Roy, Les nodosités du rhumatisme articulaire. Thèse de Paris 1910.

Scheele, Ein Fall von Chorea mit Rheum. nodosus. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 41, S. 702.

G. E. Smith, Med. Times and Gaz. 1882, 18. Nov.

W. Stewart, An Explanation of the nature of the connexion between throat affections and acut rheumatism. Lancet 1881, I, 154.

A. Schmidt, Vorstellung eines Falles von Rheum. nodos. combiniert mit Raynaudscher Krankheit und Dupuytrenscher Contractur. Verein der Aerzte in Halle. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 26.

Montgomery H. Sicord, Rheumatic manifestations in children. New York med. Record 1906, LXIX, 18, p. 709.

Schäffer, Der tuberculöse Rheumatismus. Zeitschr. f. Tuberculose 1908, XIII, 5.

O. Thorspecken, Ein Fall von Rheumatismus nodosus. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 29.

H. Thursfield, A case of Rheumatic Periostitis with subcutaneous nodules. Lancet 1901, I, 182.

K. J. Titlestad, Subcutane Knoten beim Rheumatismus acutus des Kindes

(Rheum. nodosus) mit Autopsie. Norsk Magazin für Laegevidenscaben 1908. Ref. im Arch. f. Kinderheilk. Nr. 49, S. 410.

E. Troisier, Les nodosités rhumatismales sous-cutanés. Progrès méd. 1883, Nr. 47, 48, 52 und 1884, Nr. 1.

E. Troisier und L. Brocq, Les nodosités sous-cutanés éphémères et le rhumatisme. Rev. de méd. 1881, Nr. 4.

E. Weill und Galaverdin, Nodosités rhumatismales périostiques et tendineuses avec examen histologique; mort subite par myocardite interstitielle aiguë. Rev. des Malad. de l'Enfance 1901, 19, 149.

S. West, Clinical notes and observations. St. Barthol.-Hosp. reports 1887, XXII.

Lebenslauf.

Rosa Berkowitz, mosaischer Konfession, wurde am 12. September 1886 zu Riga als Tochter des Bürgers Nechemia Berkowitz geboren.

Ihre Vorbildung genoß sie am Mädchen-Gymnasium zu Riga; der notwendigen Ergänzungsprüfung in der lateinischen Sprache und einigen anderen Fächern unterzog sie sich teils am Knaben-Gymnasium, teils am Lehrbezirk.

Das medizinische Studium begann sie im Jahre 1907 an den „Höheren medizinischen Töchterkursen“ zu Charkoff. Im Jahre 1910 wurde sie an der medizinischen Fakultät der Kgl. Ludwigs-Maximilians-Universität zu München als Hörerin zugelassen, wo sie die letzten vier Semester verbrachte und im Sommer 1912 die Doktorprüfung ablegte.